

BEITRAG ZUM SPEKTRUM DER ERKRANKUNGEN
BEI RUMINANTIA UND TYLOPODIA
IM MÜNCHENER TIERPARK HELLABRUNN

VERENA GREINER

*Diss.
München
1906*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Tierpathologie
Lehrstuhl für Allgemeine Pathologie und Pathologische
Anatomie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. J. von Sandersleben

und dem
Münchener Tierpark Hellabrunn

Beitrag zum Spektrum der Erkrankungen
bei Ruminantia und Tylopodia
im Münchener Tierpark Hellabrunn

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Verena Greiner
aus Gernsbach
München 1985

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. J. von Sandersleben

Korreferent: Prof. Dr. H. Kraft

Tag der Promotion: 28. Februar 1986

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

EINLEITUNG	S.	1
ALLGEMEINER LITERATURÜBERBLICK	S.	3
EIGENE UNTERSUCHUNGEN: MATERIAL UND METHODE	S.	10
 A. Schwielensohler/ Tylopodia	S.	13
1. Familie Kamele:		
Ergebnisse: Kamele	S.	13
Lamas	S.	15
Diskussion	S.	23
 B. Wiederkäuer/ Ruminantia	S.	30
1. Familie Hirsche:		
Ergebnisse: Muntjakhirsche	S.	31
Echthirsche	S.	31
Trughirsche	S.	43
Elchhirsche	S.	49
Renhirsche	S.	53
Diskussion	S.	55
 2. Familie Giraffen:		
Ergebnisse: Steppengiraffen	S.	66
Diskussion	S.	68
 3. Familie Hornträger:		
Ergebnisse: Waldböcke	S.	72
Rinder	S.	78
Kuhantilopen	S.	92
Pferdeböcke	S.	94
Riedböcke	S.	98
Gazellenartige	S.	98
Ziegenartige	S.	118
Diskussion	S.	190
 SCHLUSSBETRACHTUNG	S.	226
ZUSAMMENFASSUNG	S.	231
SUMMARY	S.	233
LITERATURVERZEICHNIS	S.	235

verwendete Abkürzungen in der Tabelle:

Mon	- Monat
Geschl.	- Geschlecht
m	- männlich
w	- weiblich
m,w	- Zwillinge
o. A.	- ohne Angabe
T	- Tag
W	- Woche
M	- Monat
J	- Jahr
M-D-	- Magen-Darm-
ZNS	- Zentrales Nervensystem
chron.	- chronisch
diff.	- diffus
kat.	- katarrhalisch
häm.	- hämorrhagisch
inf.	- inferior
künstl.	- künstlich
traumat.	- traumatiell
interstit.	- interstitiell
reduz. EZ	- reduzierter Ernährungszustand
AB-Therapie	- Antibiotika-Therapie
Vit. E	- Vitamin E
o. b. B.	- ohne besonderen Befund
Tb	- Tuberkulose
Paratb	- Paratuberkulose
Pseudotb	- Pseudotuberkulose
BKF	- Bösartiges Katarrhalfieber
MD/ VD	- Mucosal Disease/ Virus Diarrhoe
IBR/ IPV	- Infektiöse Bovine Rhinotracheitis/ Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis

E I N L E I T U N G

Zur Thematik der Zootierkrankheiten existieren neben einer Fülle von Kasuistik zahlreiche Sektionsstatistiken, deren Material meist aus einzelnen Zoologischen Gärten stammt. Zweck dieser Arbeit ist es, einen Beitrag zur Vervollständigung der Übersichten über Todesursachen von Zootieren anhand des Münchener Tierpark Hellabrunn (TPH) zu liefern, um eventuell später einen Gesamtüberblick zum Verlustgeschehen bei in Gefangenschaft lebenden Wildtieren mit zu ermöglichen. Eine solche Gesamtschau wäre insofern wünschenswert, als Einzelarbeiten nie in der Lage sein können, einen repräsentativen Querschnitt aufzuzeigen. Die unter tiergärtnerischen Bedingungen notwendigerweise geringe Anzahl Exemplare einer Art, die unterschiedlichen Haltungsbedingungen und das daraus resultierende einseitige Bild der Krankheits- bzw. Todesursachen könnte durch Zusammenfassung vieler Einzeldaten doch noch aufschlußreich für den Tiergärtner sein.

Die vorliegende Arbeit berücksichtigt Sektionsmaterial wiederkäuender Zootiere, die in einem Zeitraum von 21 Jahren und 7 Monaten am Lehrstuhl für Pathologie und pathologische Anatomie der tiermedizinischen Fakultät München untersucht wurden, und im wesentlichen aus dem Münchener TPH stammen; einige wenige kommen aus anderen Tiergärten oder sind Zirkustiere. Einschränkend muß bemerkt werden, daß etwa bis 1970 nur ein Teil der verenteten Tiere zur Obduktion eingesandt wurde, vermutlich nicht zuletzt aus Kostengründen, aber auch aufgrund ihrer Verwendung zu Fütterungszwecken (zum Beispiel bei verhaltensbedingten Todesfällen).

Da sich inzwischen die Bedeutung des Zoos in der Öffentlichkeit gewandelt hat, von der reinen Zurschaustellung heimischer und exotischer Tiere in Käfigen weg, hin zur Sicherung des Überlebens bedrohter Arten in möglichst artgerechter Haltung (Tierschutzgesetz, 1972), wird auch

zunehmend Wert gelegt auf die vergleichende Pathologie, die in Zusammenarbeit mit der Mikrobiologie, Parasitologie, Physiologie, Toxikologie Todesursachen abzuklären in der Lage ist. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen können vom Zootierarzt entsprechende Maßnahmen ergriffen werden, die in erster Linie der Prophylaxe dienen müssen.

Neben der reinen Todesursachenstatistik sollen in dieser Arbeit soweit möglich Angaben zur Therapie, Meta- und Prophylaxe einbezogen werden.

Ohne Anspruch auf Darstellung eines repräsentativen Querschnitts sollen im folgenden die Verlustursachen bei wiederkäuenden Tieren im wesentlichen aus dem Münchener Tierpark Hellabrunn aufgezeigt und soweit von Interesse, anhand entsprechender Literatur diskutiert werden.

ALLGEMEINER LITERATURÜBERBLICK

"Es besteht zwar bereits ein recht ausgedehntes Schrifttum über die Erkrankungen wilder Tiere,... allerdings fast durchweg kasuistische Mitteilungen... (diese) finden sich aber vollkommen verstreut teils in veterinärmedizinischen und humanmedizinischen, teils in zoologischen Fachblättern und sind bisher noch in keiner Weise gesammelt und gesichtet worden", beschreibt DOBBERSTEIN 1936 die Sachlage. Als einzige Ausnahme nennt er FOX (1923), der über die Krankheiten in Gefangenschaft lebender wilder Säugetiere und Vögel berichtet und der auch in einer der wenigen Bibliographien zu dem Thema (O'CONNOR HALDRAN, 1955) mehrfach aufgeführt ist. FOX untersuchte zusammen mit seinen Mitarbeitern Weidman und Corson-White in 20 Jahren 1860 Säugetiere, darunter 365 Ungulaten und außerdem 3505 Vögel aus dem 1872 gegründeten Zoologische Garten Philadelphia.

DOBBERSTEIN (1936) selbst referiert über die Ergebnisse aus 533 Zootiersektionen, darunter 356 Säugetiere aus dem Institut für Veterinärpathologie in Berlin aus den Jahren 1928-1935. Dabei kommt er zu dem Schluß, daß bestimmte Krankheiten (Seuchen) weitgehend mit denen der Haustiere übereinstimmen, daß es aber im Gegensatz dazu Krankheiten gibt, die ursächlich auf die Haltungsbedingungen zurückgehen. Ernährungsstörungen und unspezifischen Magen-Darm-Störungen mißt er die größte Bedeutung zu. Von KRAUSE (1939) wurde eine mehrere hundert Seiten umfassende Arbeit zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Nutz- und Raubwildes sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel vorgelegt. Dort wird neben einer Vielzahl kasuistischer Mitteilungen ein Überblick über die Literatur geboten.

Jahresberichte über Geburten und Todesfälle in Gefangen-

schaft lebender Tiere erschienen aus dem Penrose-Research-Laboratory in Philadelphia, der Londoner Zoologischen Gesellschaft, aus den Pariser Tiergärten von Urbain et al und aus dem Rotterdamer Zoo (Stoll, 1960; Ippen, 1967).

Eine Auswertung der Todesfälle aus 6 zoologischen Gärten nahm PILZ (1961) vor. Innerhalb von 5 Jahren kamen 433 Tiere zur Sektion, darunter 42 aus der Gruppe großer und kleiner Wiederkäuer und Elefanten. Bakterielle Infektionen, die zu Pleuritiden, Peritonitiden, Magen-Darm-Entzündungen und Pneumonien führten, werden an erster Stelle genannt; schaumige Gärung nach Verfütterung bestimmter Grünpflanzen, Vergiftung und äußere Verletzungen folgen.

BIENIK, ENCKE und GANDRAS (1964) untersuchten zwischen 1955 und 1963 210 Säugetiere aus dem Tierpark Krefeld auf ihre Todesursachen: 27,6% der Ausfälle gingen auf bakterielle Infektionen zurück, wobei Mikrokokken, Coli-keime und Streptokokken die größte Rolle spielten. 16,6% der Todesfälle gehen auf Organveränderungen zurück, 17,6% auf parasitäre Invasion, ebenso hohe Verluste verursachten "chirurgische Leiden".

Ein Jahr später veröffentlichten KÖHLER, BURTSCHER und SWOBODA (1925) eine Todesursachenstatistik von 314 Säugern, die im wesentlichen aus dem Tiergarten Schönbrunn stammten. Das Material umfaßte Zootiersektionen der Jahre 1957-1963. Auch diese Publikation unterstreicht die Bedeutung bakterieller Infektionen für das Verlustgeschehen; in der Mehrzahl der Fälle ließen sich Keime der Gruppe Escherichia zum Teil vergesellschaftet mit Kokken nachweisen. Ätiologisch nicht befriedigend geklärt werden konnten Magen-Darm-Entzündungen ohne bakterielle Beteiligung, die für 16,2% der Ausfälle verantwortlich gemacht wurden und als enterogene Intoxikationen angesehen wurden.

Aus dem Kölner Zoologischen Garten liegt eine Analyse der Tierverluste der Jahre 1961-1964 von LINDAU (1966) vor. Von 327 Säugetieren verendete ca. 1/3 aufgrund von

Magen-Darm-Störungen, 1/5 an den Folgen von Unfällen, je etwa 1/10 im Zusammenhang mit Parasitenbefall und bakterieller Infektion und ebensoviele in der Aufzuchtphase.

KRONBERGER (1966) veröffentlichte die Ergebnisse der Sektionen von 371 Ruminantia aus dem Zoologischen Garten Leipzig und dem Thüringer Zoopark Erfurt. Danach gehen 61,7% der Verluste auf Organkrankheiten zurück, davon allein 41,4% auf Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes. Unter den Infektionskrankheiten, die 11,1% der Ausfälle verursachten, hat *E. coli* die größte Bedeutung mit 4,5%; bei den übrigen Todesursachen stehen die Verletzungen mit 6,7% an erster Stelle.

Mit den Todesursachen von 653 Artiodactyla (570 Pecora, 34 Tylopodia) befaßte sich IPPEN (1966), wobei die Erkrankungen der verschiedenen Organsysteme - allen voran die des Magen-Darm-Traktes (120 Ausfälle), gefolgt von denen des Atmungsapparates (59, davon 10 Aspirationspneumonien durch fehlerhafte künstliche Aufzucht) - nahezu die Hälfte aller Verluste (300) verursachten, während bakterielle und parasitäre Infektionen sowie "Sonstiges" je ein Viertel der Ausfälle ausmachten. In einer weiteren Arbeit veröffentlichte IPPEN (1967) die Ergebnisse aus Untersuchungen an 1400 obduzierten Zoo- und Wildtieren. Das Material, das zur Hälfte aus wiederkäuenden Tieren bestand, stammte aus 12 zoologischen Gärten und aus privaten Tierhaltungen der DDR, der BRD und des Auslandes und wurde zwischen 1958 und 1966 untersucht. Der hohe Anteil an Jungtieren wurde bei den Artiodactyla augenfällig (41,3%), der beispielsweise doppelt so hoch liegt wie bei den Primaten. Als besonders hoch erwiesen sich erneut die Verluste durch unspezifische Gastroenteritiden, die IPPEN (1967) als Folge von Fütterungsunzulänglichkeiten, Witterungseinflüssen und Virusinfektionen betrachtet. Bei den bakteriellen Erkrankungen der Ruminantia geht etwa die Hälfte auf Kokken- und Coliinfektionen zurück.

Speziell mit Streptokokkeninfektionen bei Zootieren be-

schäftigte sich KARASEK (1969). In seinen 2jährigen Untersuchungen waren von 677 Tieren (Warm- und Kaltblüter) 7,6% betroffen, darunter befanden sich auch 4 Fälle von Operationsmaterial.

IPPEN und SCHRÖDER (1970) untersuchten 518 Jungtiere von *Artiodactyla* (darunter 477 wiederkäuende Tiere) auf ihre Todesursachen, wobei sie in 27,2% der Fälle Infektionskrankheiten, in 31,6% der Fälle Organkrankheiten, sowie 12% Verletzungen und 21% Totgeburten bzw. Lebensschwächen feststellten. Letztere werden als zwangsläufige "Kapitulation" vor der Stellung einer Diagnose bezeichnet, da ihre Ätiologie vielfältig und eine Änderung nur durch optimale Haltung und Pflege der Elterntiere erreichbar ist. Dieselben Autoren (1973) berichten über virusbedingte und bakterielle Erkrankungen bei Zoowierdkäuern aus dem Zoologischen Garten Berlin. In den Jahren 1958-1972 wurde in 157 Fällen (ca. 20%) von 1312 eine Infektionskrankheit nachgewiesen. Dabei bestätigte sich die Bedeutung der Coli- und Kokkeninfektionen (IPPEN, 1967; KARASEK, 1969), danach folgten Tuberkulose, Salmonellose, Nekrobazillose, Pasteurellose, während Listeriose, Paratuberkulose und Tetanus nur vereinzelt auftraten.

Untersuchungen an 1500 "wildlebenden" Wiederkäuern führte STEGER (1973) anhand von Aufzeichnungen durch, die bis 1939 zurückgehen. Das Tiermaterial stammte aus Tiergärten, Zoohandlungen und Gehegen. Hirsche und Ziegenartige stellen den größten Anteil am Gesamtsektionsgut; 30% ihrer Verluste gingen auf Organkrankheiten zurück. Im Gegensatz dazu betrugen die entsprechenden Verluste bei den übrigen Spezies lediglich 5%. Ähnliches gilt für Infektionskrankheiten: während die Ausfälle bei Rindern, Ziegenartigen und Trughirschen zwischen 15% und 27% lagen, unterschritten die übrigen Familien diese Prozentsätze deutlich.

LYON (1973) äußerte sich zu verschiedenen Erkrankungen der Wiederkäuer aus dem Zoologischen Garten Chester, die in den Jahren 1969-1972 aufgetreten waren. 112 Fälle

sind kurz in tabellarischer Form dargestellt, nur einige davon werden darüber hinaus im Text näher beschrieben. Der Autor spricht unter anderem das Problem an, daß Krankheitssymptome bei Zootieren oft bis kurz vor deren Tod verborgen bleiben.

Unter den Sektionsbefunden von 368 Wiederkäuern aus dem Zoologischen Garten in Zagreb (1925-1972) rangieren die Erkrankungen des Verdauungsapparates mit 45,65% bei weitem an erster Stelle, gefolgt von Verlusten durch "physikalische Ursachen" mit 16,03% und Infektions- und Invasionskrankheiten mit jeweils 12%. Dabei machten 20 Tuberkulosefälle nahezu die Hälfte der 44 an Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Zoowiederkäuer aus. Omphalophlebitiden bei Jungtieren unterschiedlicher Arten werden hervorgehoben (HERCEG, HUBER und MARAN, 1973). In einer späteren Arbeit berichten HUBER, MARAN, HERCEG und VRANCIC (1975) kurz über die Krankheiten von 61 Wiederkäuern und 7 Schwielensohlern.

Aus dem Züricher Zoologischen Garten analysierte DOLLINGER (1973) 346 Wiederkäuerverluste aus den Jahren 1954-1972. Perinatale Todesfälle belaufen sich auf 19,7%, dabei starben 5 von 7 Kamelen an White Muscle Disease. Ähnlich hoch liegen die verhaltensbedingten Ausfälle mit 16,5% (siehe DOLLINGER, 1971), während Infektionskrankheiten, Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (ätiologisch meist ungeklärt) und Parasitenbefall mit je ca. 10% beteiligt sind.

KRONBERGER, SCHÜPPEL und ALTMANN (1974) teilen ihre aus postmortalen Untersuchungen von Tieren des Thüringer Zoopark Erfurt in 12 Jahren gewonnenen Erfahrungen mit: zwischen 1962 und 1973 dominierten bei Wiederkäuern die Erkrankungen der Verdauungsorgane, die Jungtiere waren besonders durch Coliinfektionen gefährdet, was auch für die Schwielensohler zutraf, danach folgten in der Verluststatistik Pneumonien und Verletzungen.

Bei einer Befundauswertung der Jahre 1939-1973 des Nürnberger Veterinäruntersuchungsamtes afrikanische Säugetiere betreffend, wurden 473 Artiodactyla (mit Ausnahme

von 4 Flußpferden alles wiederkäuende Tiere) herangezogen, bei denen 75x Infektions-, 104x Organ- und 315x parasitäre Krankheiten diagnostiziert worden waren (MÜNICH und STEGER, 1975). Wichtigste infektiöse Todesursache waren Coliseptikämien, die in bestimmten Jahren (1963-1972) bei Zwergziegen bis zu 50% der Verluste ausmachten. Paratuberkulose wurde nur 3x diagnostiziert: bei einer Zwergziege und zwei Kamerunschafen. Eine zum Teil auf der zuletzt genannten Publikation basierende Arbeit über Untersuchungsbefunde bei nicht domestizierten Huftieren aus den Jahren 1939-1977 (STEGE, 1978) befaßt sich unter anderem mit wiederkäuenden Tieren; die Ergebnisse sind tabellarisch dargestellt und teilweise näher beschrieben.

Aus dem Zoologischen Garten Lodz berichtete SOSNOWSKI (1977) über Infektionskrankheiten bei 54 Huftieren der Jahre 1962-1975, wobei er der Tuberkulose große Bedeutung beimißt (siehe SOSNOWSKI, 1964).

STEHLIK (1978) bespricht den Ursachenkomplex Tod durch Verhalten anhand von Untersuchungsergebnissen aus dem Zoologischen Garten Dvur Kralove (1973-1976), wonach 55,4% der Säugetierverluste auf Unfälle und Verletzungen zurückgehen. Die übrigen Verluste ergeben sich aus 19,4% Ernährungsstörungen, 18,1% Organkrankheiten, 3,8% Infektionskrankheiten und 2,6% parasitären Erkrankungen.

SELBITZ, SEIFERT, VOIGT et al (1978) führten bakteriologische Untersuchungen an 516 wiederkäuenden Zootieren aus den Zoologischen Gärten Leipzig und Erfurt durch. Dabei ermittelten sie in etwa 30% der Fälle Keime, die zum Tod der jeweiligen Tiere beigetragen haben dürften. Am häufigsten wurden bei Cameliden Colikeime nachgewiesen, während bei den Ruminantia Salmonellen an erster Stelle standen.

In einem internationalen Zoodatenprogramm erfaßte APPLEBY (1979) 6000 Sektionsfälle aus den Jahren 1971-1977; dabei spielten für die Gruppe der Artiodactyla vor allem bakterielle Infektionen durch *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium paratuberculosis*, Clostridien und

Yersinia pseudotuberculosis eine Rolle.

HEYMANN (1981) analysierte die Ergebnisse aus 273 Säugetierobduktionen durchgeführt in den Jahren 1976-1980. Die Tiere stammten aus dem Zoologischen Garten Halle. Mit 28,5% lagen die Verluste aufgrund von Magen-Darmentzündungen an erster Stelle; sie gingen hauptsächlich auf Coli- und Kokkeninfektionen zurück, aber auch Kokzidiendiebefall war von Bedeutung. Es folgten Stoffwechselerkrankungen mit 17% Verlustanteil, Jungtierversluste durch Agalaktie mit 15%, sowie Ausfälle durch Traumen mit 10,6%.

Abschließend muß darauf hingewiesen werden, daß aus einer Vielzahl von Todesursachenstatistiken nur ausschnittsweise ein kleiner Teil dargestellt werden konnte.

Daneben existieren umfassende Werke über Zoo- und Wildtierkrankheiten z. B. von KLÖS und LANG (1976), FOWLER (1978), DAVIS, KARSTAD und TRAINER (1981), WALLACH und BOEVER (1982), GRINER (1983).

Werke wie "GRZIMEK" (1968) und "BREM" (1974) sind auch dem an Zootieren interessierten Laien einschlägig bekannt.

Im Rahmen von Dissertationen wurden verschiedene Themen wiederkäuende Zootiere betreffend bearbeitet. Einige Autoren seien genannt: SCHMIDT (1940), RICHTER (1957), MARKER (1964), SCHÄTZLE (1964), MINCK (1968), CHENITIR (1968), RATHMANN (1968), BÖRNER (1970), EULENBERGER (1970), DOLLINGER (1971), SCHMID (1976), MÜNCHAU (1980), MURMANN (1982).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material und Methoden

Material

In einem Zeitraum von 21 Jahren und 7 Monaten (vom 1.1. 1964- 31.7.1985) wurden 1200 wiederkäuende Zootiere, im wesentlichen aus dem Münchener Tierpark Hellabrunn, am Lehrstuhl für Pathologie und pathologische Anatomie der tiermedizinischen Fakultät München sezziert.

Etwa zwei Drittel der Auswertungen gehen auf Sichtung der Tagebücher und ausführlicher Sektionsprotokolle zurück, die durch histologische, mikrobiologische, parasitologische und zum Teil toxikologische Befunde aus den jeweiligen Instituten ergänzt sind. Daneben wurden an den Tierpark Hellabrunn gerichtete Befunde herangezogen. Die Informationen über Sektionen während der sechziger Jahre sind spärlicher; hier existieren keine gesonderten Protokolle, so daß allein die Sektionstagebücher Aufschluß geben konnten. Darüber hinaus läßt die Anzahl der in den Jahren 1964-1969 zur Sektion gelangten Zootiere- wie bereits einleitend erwähnt- den Schluß zu, daß nicht alle verendeten Tiere zur Untersuchung eingesandt wurden. Aus diesem Grund wurden teilweise auch einzelne Organeinsendungen neben vollständigen Sektionen herangezogen. Außerdem stand die Krankenkartei des Tierpark Hellabrunn zur Verfügung. Spezielle Fragen konnte Zoodirektor Dr. H. Wiesner beantworten.

Methode

Aus dem zur Verfügung stehenden Material, Tagebücher, Protokolle und Gutachten, wurde zunächst jede Informa-

tion wiederkäuende Zootiere betreffend gesammelt. Anschließend erfolgte die Einordnung der Spezies in die von GRZIMEK (1968) erstellte Systematik.

Der Übersichtlichkeit wegen wurde aus den detaillierten Angaben der Protokolle eine Auswahl der wichtigsten Daten getroffen und in tabellarischer Form dargestellt: Monat und Jahr des Todes, Geschlecht und Alter des Tieres, Hauptbefunde und Nebenfunde. Sofern die Tiere nicht eines natürlichen Todes starben (Euthanasie), findet sich im Vorbericht der entsprechende Hinweis "getötet". Bezüglich des Alters besteht eine willkürlich festgelegte Reihenfolge, wobei an erster Stelle die abortierten Feten stehen, gefolgt von der Gruppe der Säuglinge (-3 Monate) und der Tiere, die das Alter von drei Monaten überschritten haben, jeweils in chronologischer Ordnung. Ausgewertet wurden neben pathologisch-anatomischen Befunden pathohistologische, parasitologische und toxikologische Befunde. Die Ergebnisse dieser unterschiedlichen Untersuchungen, bzw. eine gezielte Auswahl daraus erscheint, unabhängig davon, ob es sich um ätiologische Diagnosen/ Befunde handelt, oder um (ätiologisch ungeklärte) morphologische Diagnosen/ Befunde, in einer gemeinsamen Spalte der Tabelle.

Was die parasitologischen Befunde betrifft, so muß darauf hingewiesen werden, daß sie nur dort erscheinen, wo Endoparasiten mit der Todesursache in Verbindung gebracht werden, bzw. in den Fällen, in denen vorberichtlich die Frage nach dem Endoparasitenstatus erhoben wurde.

Bezüglich der bei den Jungtierverslusten gehäuft vorkommenden Diagnose "Lebensschwäche", ist anzumerken, daß dieser Terminus in den Fällen gewählt wurde, in denen die Sektion hinsichtlich der Todesursache keinen auffälligen Befund ergab.

Die Erarbeitung dieser ausführlichen Tabelle war Grundlage weitere Tabellen und Diagramme, die sich mit der jahreszeitlichen Verteilung der Verluste, der Altersstruktur, dem Geschlechtsverhältnis und der Relation

infektiösbedingter Krankheiten zu Organkrankheiten oder verhaltensbedingter Verluste auseinanderzusetzen.

Die Durchsicht der Krankenkartei des Tierpark Hellabrunn ergab, daß eine eindeutige Zuordnung zu späteren Sektionsfällen bzw. zu geheilten Tieren nicht möglich war. Nur wenige Patienten waren anhand einer Ohrmarke zu identifizieren. Im Einzelfall brachte die Kartei im Zusammenhang mit Rückfragen an Zoodirektor Dr. H. Wiesner Aufschluß.

A.

S C H W I E L E N S O H L E R

Ergebnisse:

f. Familie:

Kamele

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/64	o. A.	5 T	---
4/79	w	1 T	---
7/80	o. A.	2,5 M	Dyspnoe
4/80	m	10 T	Lebensschwäche, künstl. Aufzucht, reduz. EZ
3/82	w	Fohlen	Herzinsuffizienz, Pansenatonie
3/85	m	6 T	künstl. Aufzucht

7/66	w	adult	Scheidenprolaps, periproktale Phlegmone
7/75	w	24 J	Kolik, getötet
7/77	w	23 J	Keratitis, Narkose
7/79	w	22 J	Bewegungsstörungen, getötet

Dromedare

1/73	w	F 4	Abort
8/74	w	F 8	Sectio nach Fruchtblasensprung
3/82	w	F 8	3. Abort beim gleichen Tier

3/65	o. A.	Fohlen	---
5/68	o. A.	Fohlen	---

(T Y L O P O D I A)

K A M E L E

Hauptbefunde

Herzmuskeldegeneration, Vit. E-
Selen- Mangel

Lebensschwäche, Herzdilatation,
Ascites

Herzmuskeldegeneration, Vit. E-
Selen- Mangel

Enterotoxämie

Herzmuskeldegeneration, Vit. E-
Selen- Mangel

eitrige Polyarthrit, Meningitis,
E. coli

Scheidenprolaps, Phlegmone, Peri-
tonitis

Pfortaderthrombose

Kreislaufversagen in Narkose

Arthrose Karpalgelenk

Nebenbefunde

Mekonium

Fibrom Extremität,
Struma

herdförmige Leber-
verfettung mit
Verknöcherung

herdförmige Leber-
verfettung mit
Verknöcherung

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Omphalophlebitis, Polyserositis,
Coliinfekt

Struma

diphtheroide Laryngitis, Herzdilata-
tion, Sepsis E. coli

Struma

Dromedare

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
--------------	---------	-------	------------

12/69	w	6 T	---
-------	---	-----	-----

8/71	m	8 W	künstl. Aufzucht, Tympanie, Obstipation
------	---	-----	---

2/72	w	0 T	post natum verendet
------	---	-----	---------------------

4/75	w	4 T	Erstlingsfohlen, künstl. Aufzucht
------	---	-----	-----------------------------------

12/76	m	8 T	Lebensschwäche, kein Stehvermögen, künstl. Aufzucht
-------	---	-----	---

5/78	w	3 M	Trauma?
------	---	-----	---------

11/73	w	adult	Bißwunde, Narkose
-------	---	-------	-------------------

11/76	w	4 J	Speicheln, Juckreiz, Biopsie, Gewebeprobe eingesandt
-------	---	-----	--

5/84	m	21 J	Immobilisation für Abszeß-Operation
------	---	------	-------------------------------------

Guanakos

9/74	w	1 T	Totgeburt?
------	---	-----	------------

1/79	m	2 T	Lebensschwäche
------	---	-----	----------------

5/64	m	1 J	Trauma
------	---	-----	--------

3/70	m	alt	stark reduz. EZ
------	---	-----	-----------------

9/70	w	jung	reduz. EZ
------	---	------	-----------

11/75	w	alt	stark reduz. EZ
-------	---	-----	-----------------

2/77	w	älter	Abmagerung, Tb-Test fraglich
------	---	-------	------------------------------

4/77	w	sehr alt	stark reduz. EZ, Kümmeren, Festliegen, Tb-Test negativ
------	---	----------	--

Hauptbefunde

Polyserositis, Struma

Dyskeratose Pansen, Ösophagus

Ödem, Petechien, Lebensschwäche

Polyserositis, Coli-Infektion

Kreislaufversagen, Lebensschwäche

Nebenbefunde

Thyreoiditis

Struma

akute Herzdilatation, Lungenödem,
Blutungen Hals, Schock nach TraumaBlutungsanämie, Rhaxisblutung Arte-
ria maxillaris

gravid, Adipositas

Papillom Lippe

Fibrose Atrioventrikularklappe,
Rechtsherzinsuffizienz

Struma

Lebensschwäche

Geburtstrauma

Halswirbelluxation

Kachexie unklarer Genese, Herzinsuf-
fizienz

Lipofuszinose Herz

Rumenitis (diätetisch), Herzmuskel-
degeneration, Lungenödem

Gebißschaden, Indigestion

Milzatrophy

generalisierte Tb, Mycobacterium tu-
berculosisKachexie, generalisierte Tb, Myco-
bacterium bovis

Guanakos

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/77	w	jung	reduz. EZ, Tb-Test negativ
6/77	w	adult	Tb-Verdacht
7/77	w	2 J	Kachexie, Tb-Test 3x negativ, Husten
7/77	w	1 J	Tb-Test negativ, Tb-Verdacht
8/77	m	6 J	Tb-Test 3x negativ, Kachexie, Tb-Verdacht, getötet
8/77	w	adult	Tb-Verdacht
11/77	w	adult	reduz. EZ, Tb-Verdacht, getötet, Bestandssanierung
11/77	w	adult	Tb-Verdacht, getötet
11/77	w	adult	Tb-Verdacht, getötet
11/77	w	adult	Tb-Verdacht, getötet
11/77	m	2 J	Tb-Verdacht, getötet
11/77	w	jung	Tb-Verdacht, getötet
11/77	w	3/4 J	Tb-Verdacht, getötet

Lamas

1/69	w	8 T	keine Krankheitssymptome
8/70	o. A.	6 W	---
9/71	w	0 T	---
7/72	o. A.	1 T	Lebensschwäche, Stehunvermögen, Lungenbefund
9/72	m	3,5 W	Würgen, Speicheln, Kolik
12/71	w	20- 25 J	Lahmheit, getötet

Hauptbefunde

generalisierte Tb, Typ nicht untersucht

generalisierte Tb, Typ nicht untersucht

generalisierte Tb, Typ nicht untersucht

Pneumonie, Polyarthrititis, Coli-Infektion

generalisierte Tb, Typ nicht untersucht

generalisierte Tb, Typ nicht untersucht

Lungentb, Lebertb, Typ nicht untersucht

Lungentb, Typ nicht untersucht

kat. Enteritis

ohne Befund, keine Tb

ohne Befund, keine Tb

ohne Befund, keine Tb

ohne Befund, keine Tb

Nebenbefunde

herdförmige Leberverfettung

Leberverfettung

Polyserositis, Coliinfect

Anämie unklarer Genese

Pasteurellen-Sepsis

Leberdystrophie unklarer Genese

Ulcus Ösophagus, Aspirationspneumonie

chron. Cox- und Gonarthrititis

gravid

Alpakas

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/78	w	F 11	Korneatrübung beidseits, vor 3 T bereits bei der Mutter beobachtet
1/70	m	3 M	plötzlich tot
12/71	m	14 T	eitrige Augenentzündung
10/72	w	2 T	Unterkühlung, Fruchtwasseraspira- tion? Ascites?
5/73	w	2 T	Lebensschwäche, Agalaktie Mutter, künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie
7/75	w	3 T	schwach, reduz. EZ, künstl. Auf- zucht
7/76	m	2 T	Festliegen, Lungenbefund
8/76	w	1 T	Lebensschwäche?
11/78	m	2 T	tot aufgefunden
1/80	m	3 T	Infekt
2/70	w	14 J	stark reduz. EZ
8/70	w	alt	Fieber, Festliegen
12/70	o. A.	1 J	stark reduz. EZ
12/70	m	Fohlen	tot aufgefunden, reduz. EZ
12/72	w	<1 J	Kachexie, 1 T Diarrhoe
12/73	w	5 M	chron. Kümmern, Kachexie
2/75	w	o. A.	stark reduz. EZ
9/80	m	8 J	Kümmern, 1 M Diarrhoe, Obstipa- tion, Tb-Test negativ

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Herzmuskeldegeneration, Leberschwellung, Tubulonephrose

Abomasoenteritis, Phytobezoare (diätetisch)

Lebensschwäche, Lungenödem

Aspirationspneumonie, Enteritis

Lebensschwäche

Blutung Nabel

hyaline Membranen Lunge, Atemnotsyndrom der Neugeborenen

Inanition

Abomasoenteritis, Coliinfekt

Peritonitis

Kachexie, extrarenale Urämie

Alveolarperiostitis, Zahnverlust, Struma, Endoparasiten

Abomasoenteritis

Gebißabnutzung

Kachexie, Enteritis, Herzinsuffizienz

Milzatrophy, alte Rippenfrakturen, Endoparasiten

Enterotoxämie

Kachexie, Herzseptumdefekt, Lungenödem

Trichuris

Kachexie

Parenchymatrophie, Trichuris

Parasitose, M-D-Strongyliden, Kachexie, eitrige Herdpneumonie

Retikulosarkomatose Darm, Darmlymphknoten, Leber

Alpakas

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
9/81	w	7 J	Tumor Perianalbereich

Vikungnas

11/81	w	F 11	Abort nach Streß (Lärm)
8/83	w	F	Abort
7/70	o. A.	4 T	---
3/73	w	4 T	lebensschwach, Untertemperatur, Zyanose, gespanntes Abdomen, künstl. Aufzucht
10/77	w	6 T	künstl. Aufzucht
11/78	m	10 T	ZNS-Störungen, Verdacht Mykoplas- men-Meningitis, reduz. EZ
8/83	w	4 T	Lebensschwäche, künstl. Aufzucht, 1 T Durchfall
3/84	m	8 T	Schwerg Geburt primiparer Mutter
7/70	w	10 J	Alpaka-Vikugna-Mischling, reduz. EZ
6/74	w	21 J	laktierende Stute mit 5 W altem Fohlen, Manegebewegungen
9/78	w	2 J	Trauma am Zaun?
4/85	w	13 J	Alpaka-Vikugna-Mischling, seit 1/2 J altersbedingter Abbau, Zahnfehl- stellung, getötet, Tb ausschließen

Hauptbefunde

Plattenepithelkarzinom mit Metastasen

Nebenbefunde

chron. Nephritis,
Zystadenom Nebenniere

keine andere Abortursache

Abort unklarer Genese

Herzdilatation, Stauungsleber,
Stauungskatarrh Darm

erosive und ulcerierende Abomaso-
enteritis

Omphalitis, Polyserositis, Meningitis

septische Listeriose

kat. Enteritis

Enterotoxämie

chron. Enteritis unklarer Genese

nicht-eitrige Meningoencephalitis,
Virusinfekt

Tubuliverkalkung,
Leberv Verfettung

Halswirbelfraktur

reduz. EZ infolge Gebißschäden

kleine Nieren-
zysten, Milzatro-
phie

Diskussion:

K A M E L E

Innerhalb der Teilordnung Schwielensohler/ Tylopodia existiert nur eine Familie, die der Kamele, mit den Gattungen Großkamele (Kamele, Dromedare) und Lamas (Guanakos, Vikugnas).

Als wiederkäuende Tiere werden die Tylopodia in dieser Arbeit aufgeführt, obwohl sie nach der neueren Systematik (GRZIMEK, 1968) nicht mehr den Ruminantia zugeordnet sind (MÜLLER, 1962).

Großkamele:

In den Jahren zwischen 1964 und 1985 wurden 82 Schwielensohler der Sektion zugeführt, darunter 24 Großkamele: 7 adulte Tiere, davon 4 älter als 20 Jahre und 17 Jungtiere.

Als altersbedingte Ausfälle zu werten sind der Tod zweier Tiere (11/73, 7/77) wegen Herz-Kreislaufversagens während einer zur Therapie erforderlichen Immobilisation und die Tötung eines weiteren (7/79) im Zusammenhang mit durch Arthrose verursachter Bewegungsstörung.

Auffällig sind 6 als Nebenbefunde aufgetretene Fälle von Struma, sowohl Adulte (Camelus bactrianus 7/75, Camelus dromedarius 5/85), als auch Jungtiere (Dromedare 3/65, 5/68, 12/69, 12/76) betreffend. Hier scheinen Dromedare empfindlicher als Trampeltiere zu sein (5 Tiere von insgesamt 15, gegenüber 1 von 9). Im Alpenvorland ist Jodmangel allgemein bekannt, es ergibt sich aber die Frage, ob Großkamele empfindlicher sind als andere Tiere oder ob sie mit der Nahrung aufgenommenes Jod schlechter verwerten können. Interessant wäre der Erfahrungsaustausch mit vergleichbaren Tiergärten, es fanden sich jedoch keine entsprechenden Literaturhinweise. Auffallend ist die Tatsache, daß nur 1 Fall von Struma bei den Kleinkamelen registriert ist, das entspricht 2% gegenüber 25% bei den Großkamelen.

Bei zwei über 20 Jahre alten Trampeltieren (7/77, 7/79) fanden sich übereinstimmend in der Leber multiple gelbweiße feste bis knirschende Knoten, deren Ausmaße in einem Fall mit kirsch- bis walnußgroß beschrieben worden waren. Histologisch stellten sich diese Bezirke als in das Lebergewebe eingelagertes unregelmäßig begrenztes Fettgewebe dar, in dem sich kleine Herde mineralisierter Knochenspannen fanden. Ätiologie und Pathogenese dieser Herdprozesse konnten nicht abgeklärt werden, insbesondere fehlten Anzeichen für eine früher abgelaufene Parasiteninvasion, die zur Zerstörung und bindegewebiger Reparatoren von Lebergewebe geführt haben könnte. Vergleichbare Fälle fanden sich in der zugänglichen Literatur nicht.

Die größten Verluste bei den Großkamelen trägt die Nachkommenschaft mit einem Anteil von mehr als zwei Drittel am Gesamtmaterial. Im folgenden werden die Hauptursachen der Jungtieraufälle dargestellt: es sind dies unter anderem ungeklärte Aborte, die sowohl in der ersten wie in der zweiten Hälfte der Gravidität auftraten (1/73, 8/74, 3/82), des weiteren Lebensschwäche (2/72, 12/76), sowie durch Vitamin E- Selen- Mangel bedingte Verluste (5/64, 7/80, 3/82) und durch Polyserositis bzw. Polyarthritits verursachte Ausfälle (3/65, 12/69, 4/75, 3/85).

Bezug auf die allgemein hohen Jungtierversluste bei Zootieren (unter anderem bei Tylopodia) nehmen ELZE, SELBITZ, EULENBERGER und SEIFERT (1984), IPPEN und SCHRÖDER (1970). Dabei schätzen ELZE et al (1984) die Verluste an jungen Zootieren auf ca. 30%, davon 1/2 prä-, 1/2 postnatal; IPPEN und SCHRÖDER (1970) sprechen von 40%, verursacht durch Infektionen bzw. Totgeburten und Lebensschwächen. Eindeutig infektiös bedingte Aborte durch klassische Aborterreger spielen heute- übereinstimmenden Literaturangaben zufolge- so gut wie keine Rolle mehr, lediglich bei FIENNES (1965) findet sich ein Hinweis auf eine Brucella melitensis-Infektion bei Kamelen des Londoner Zoologischen Gartens. Dagegen rücken sporadische Aborte durch fakultativ pathogene Keime bei abwehrge-

schwächten Einzeltieren in den Vordergrund. Als Ursache werden Stoffwechselstörungen beim Muttertier genannt, die Abwehrschwächen beim Jungtier nach sich ziehen (ELZE et al, 1984) und durch verspätete oder zu geringe Aufnahme von Kolostrum die Entstehung von Faktorenkrankheiten, im wesentlichen Coli- und Streptokokkeninfektionen, begünstigen (ELZE et al, 1984; SCHRÖDER, 1984).

HETZEL (1957) geht näher auf das Problem der Lebensschwäche bei neugeborenen Tieren ein; er spricht von intrauterin entstandenen allgemeinen Stoffwechselstörungen (Polyavitaminosen, Mineralstoff- und Spurenelementmangel) und ordnet sie den Mangelkrankheiten zu. Er beschreibt einige Symptome, wie sie auch im Tierpark Hellabrunn aufgetreten sind, im folgenden so: die Jungtiere sind nicht zum selbständigen Saugen fähig, können sich nicht erheben oder stehen unsicher, leiden an Muskelschwäche, Zyanose und weisen erhöhte Herzaktivität auf. Ausdrücklich spricht er von Lebensschwäche als Ursache von Totgeburten, Tod Neugeborener und bei Überlebenden als Ursache späteren Kümmerns und herabgesetzter Resistenz gegenüber Erkrankungen wegen Unfähigkeit zu ausreichender Immunitätsausbildung.

Daß auch das Problem des Vitamin E- Selen- Mangels bei Jungtieren auf Unterversorgung des graviden Muttertieres beruht, belegt KRAFT (1961) am Beispiel eines im 8. Monat abortierten Dahomey-Kalbes, das bereits eine hochgradige Herzmuskeldegeneration aufwies. Er zitiert Literatur, wonach "eine weiße Muskelkrankheit" vor allem bei Jungtieren von Kamelen und Büffeln auftrete und Tod durch angeborene Herzmuskeldegeneration bedinge. Bei den Kirgisen sei diese Krankheit junger Kamele lange bekannt. Im eigenen Material sind 3 Fälle von Vitamin E-Selen-Mangel bei Säuglingen des *Camelus bactrianus* registriert, wobei jeweils die sogenannte Herzform vorgelegen hat (5/64, 7/80, 3/82). KRAFT (1961) führt 3 ähnliche Sektionsfälle bei Großkamelen mit Diagnose Vitamin E- Selen- Mangel an. Er weist auf die besondere Anfälligkeit der Pflanzenfresser und ihrer Jungtiere

hin, unterstreicht die Bedeutung im Hinblick auf die Wachstumsperiode, die Gravidität, Stress und empfiehlt prophylaktische Vitamin E-Versorgung mit Hauptaugenmerk auf Jungtiere.

GUTKNECHT (1975) berichtet über Aufzucht und Pathologie neugeborener Kamele und führt einen 1968 aufgetretenen Fall von Myodegeneratio cordis an. Er vergleicht die Krankheit mit der diätetisch bedingten degenerativen Myopathie von Kalb und Schaf und spricht sich für eine gesonderte Verabreichung von Selen (Selepherol[®]) im letzten Viertel der Gravidität aus, was sich bei 3 später geborenen Jungtieren bewährt hat.

ALTMANN (1975) befaßt sich mit derselben Problematik und bezieht sich seinerseits auf Literaturberichte über plötzliche Todesfälle bei 1-2jährigen Kamelen, die bei der Arbeit im Nildelta verwendet werden. Dabei soll es sich um Vitamin E- Selen- Mangel bedingte Herzmuskeldegenerationen gehandelt haben.

GRINER (1978) befaßt sich mit White Muscle Disease bei Ungulaten; die Veränderungen bei den von ihm durchgeführten Untersuchungen betrafen hauptsächlich die Skelettmuskulatur. Er berichtet über den positiven Effekt prophylaktischer Selengaben und über den negativen Einfluß bei Anwesenheit von Silber, Kupfer, Zink und polychlorierten Biphenylen im Futter.

In einer Mitteilung über die Weißmuskelkrankheit im Tierpark Hellabrunn führen WIESNER und SCHLOTKE (1975) am Beispiel diverser Wiederkäuerspezies (darunter 2 Großkamele) die Bedeutung verdorbenen Futters an und raten zur Futterüberprüfung und zur Erstellung von Bedarfsnormen für Vitamin E und Selen für die einzelnen Tierarten.

In der Literatur wird Vitamin E- Selen- Mangel bei Kamelen und Dromedaren gleichermaßen erwähnt (STÜNZI, 1947; KRAFT, 1961) und zwar auch bei adulten Tieren (STÜNZI, 1965), so daß es sich offenbar um ein zufälliges Ereignis handelt, wenn im eigenen Material nur Trampeltiere betroffen sind.

Entsprechend den Angaben in der Literatur (IPPEN, 1967; HERCEG, HUBER und MARAN, 1973; DOLLINGER, 1973), wonach Kamele häufiger von Organkrankheiten als von Erkrankungen infektiöser Genese betroffen sein sollen, sind von 24 sezierten Tieren nur 5 an Infektionen zugrunde gegangen, darunter lediglich 1 adultes Kamel, das an den Folgen eines behandelten Scheidenvorfalles (periproktale Phlegmone und Peritonitis) starb. Sowohl Prolaps vaginae als auch Peritonitis zählen nach FOWLER (1978) neben Dystokie, Pneumonie, Leberzirrhose und Hautpilzinfektionen zu den bei Kamelen am häufigsten zu beobachtenden Krankheiten. Die übrigen 6 Tiere waren Säuglinge, die an für die Altersgruppe charakteristischen Coliinfektionen und/ oder Polyserositis/ Polyarthritis erkrankten. Inwieweit neben Colikeimen bei der Erkrankung der serösen Häute und Gelenke Mykoplasmen und Chlamydien in Betracht kommen, muß ungeklärt bleiben. Entsprechende Nachweise der Keime liegen in keinem Fall vor.

GUTKNECHT (1975) schildert einen gleichartigen Fall von Arthritis/ Synovitis bei einem jungen Kamel, bei dem *E. coli* isoliert wurde.

Lamas:

Das Hauptkontingent der Schwielensohler stellen im eigenen Material die Kleinkamele mit 58 Tieren gegenüber den Großkamelen mit 74 Tieren. Es wurden 21 Guanakos, 19 Alpakas, 6 "Lamas", 10 Vikugnas und 2 Alpaka- Vikugna-Mischlinge berücksichtigt. (Die jeweilige Bezeichnung wurde aus den Sektionsprotokollen übernommen.)

Eine 1977 bei der Gruppe der Guanakos erforderliche Bestandssanierung bzw. Tilgung aufgrund Tuberkulose macht den größten Teil der Verluste aus. In einem Fall wurde *Mycobacterium tuberculosis*, in einem anderen *Mycobacterium bovis* kulturell isoliert und differenziert.

Bei den Alpakas häuften sich die Diagnosen Enteritis, Kachexie, Endoparasiten; überwiegend waren Jungtiere bis

zum Alter von etwa 1 Jahr betroffen. Darunter fallen aber auch 2 erwachsene Tiere mit Gebißanomalie: auffällige Gebißabnutzung bei einem älteren Tier ohne genaue Altersangabe bzw. Zahnverlust und Alveolarperiostitis bei einem 14jährigen Tier. Der zuletzt genannte Fall ist erwähnenswert, weil nach GRZIMEK (1968) Kleinkamele ein Alter von mindestens 24 Jahre erreichen sollen. Für den Zahnverlust kommen diätetische Ursachen in Betracht. Bei einem alten Guanako sowie und einem Mischling trugen ebenfalls Gebißschäden zum Tod bei. Zwei weitere Alpakas starben an Neubildungen (Retikulosarkom, metastasierendes Plattenepithelkarzinom). Bei einem Alpaka (7/76) wurde aufgrund kennzeichnender hyaliner Membranen in der Lunge Atemnotsyndrom der Neugeborenen diagnostiziert. Ein Pendant beschreibt HERCEG (1976) am Beispiel eines 4 Tage alten Lamas, das von Geburt an geringe Vitalität zeigte und am 3. Tag starke Dyspnoe aufwies. Hinweise in der Literatur ergaben sich auch für einen bei einem 6 Wochen alten Lama (8/70) aufgetretenen Fall von Anämie. DABROWSKY (1976) bezeichnet Alpakas als besonders anfällig im Vergleich zu anderen Kamelen. Er führt die vor allem bei männlichen Tieren in der kalten Jahreszeit beobachteten Fälle auf Spurenelementmangel zurück und beschreibt Abmagerung und Apathie als klinische Symptome. Der Autor bezieht sich dabei auch auf Untersuchungen von GUDAT (1964) und SOSNOWSKI (1972).

Sowohl bei Guanakos, Alpakas, "Lamas" als auch bei Vikugnas traten Polyserositis- bzw. Polyarthritidfälle auf, wie sie bereits bei Dromedaren beobachtet wurden; Coliinfektionen konnten in 2 Fällen nachgewiesen werden. Auch bei den Kleinkamelen bestehen Übereinstimmungen mit den Angaben von FOWLER (1978), der für diese Gruppe neben Pneumonien, Peritonitiden septische Arthritiden und kongenitale Defekte als häufige Erkrankungen angibt.

Zum Trichurisbefall bei Alpakas wie er bei 4 an Kachexie verendeten Tieren als Nebenfund aufgetreten war, fand sich entsprechende Literatur bei STEGER (1977), wo bei einem Lama nach Darmauswaschung 45 Exemplare von Trichu-

ris gezählt wurden. FOWLER (1978) erwähnt Trichurisbefall hingegen als besonderes Problem bei Kamelen und Dromedaren, der generell bei Durchfall als Ursache in Betracht zu ziehen sei. Mit Endoparasitosen der Schwierlensohler befassen sich unter anderem SOSNOWSKI (1967, 1968, Dictyocaulose), ZUCHOWSKA (1967, Trichocephalus) beim Kamel und BUCHWALDER (1962, koprologische Untersuchungen) bei Cameliden.

B. W I E D E R K Ä U E R (R U M I N A N T I A)

1. Familie: Hirsche

2. Familie: Giraffen

3. Familie: Hornträger

Ergebnisse:

1. Familie:

Unterfamilie:

Muntjaks

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/82	m,m	F	Zwillingsabort
12/78	m	0 T	Totgeburt
1/71	m	alt	reduz. EZ
3/72	w	adult	plötzlich tot
7/80	w	adult	---
1/85	w	adult	1 W apathisch, 4 T massive ZNS-Störungen, seit 1 T keine Futternahme, getötet

Unterfamilie:

Damhirsche

6/71	m	Kalb	plötzlich verendet
7/71	o. A.	8 W	künstl. Aufzucht, vor 4 W eitrig Omphalitis, seit 1 W reduz. Stehvermögen
7/72	w	1 T	Untergewicht, Lebensschwäche, Unvermögen aufzustehen
3/73	w	0 T	Frühgeburt aus Aufzuchtstation
7/73	m	3 W	---
5/74	w	9 T	reduz. EZ, 2 T steifer Gang, 1 T Opisthotonus, Rigor der Muskulatur, künstl. Aufzucht per Sonde
6/75	m	2 T	reduz. EZ, Agalaktie? Trauma?
7/75	m	3 W	reduz. EZ
8/75	w	2 M	fortschreitende Abmagerung, Kotabsatzbeschwerden, Endoparasiten?

H I R S C H E
M U N T J A K H I R S C H E

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese, unspezifischer Keimgehalt

Totgeburt unklarer Genese

Kachexie, abdominale Abszesse, Corynebakterien

Herzinsuffizienz, Hypertrophie und Dilatation Herz, Myokardnarben

Herzinsuffizienz, Herzdilatation, Ascites, Lungenödem, Subkutisödem

Kachexie, Speicherungsnephrose durch hochgravid
protrahierte Hämolyse unklarer Genese

E C H T H I R S C H E

E. coli- Septikämie

E. coli- Septikämie

Thoraxtrauma

ohne Diagnose

kat. Abomasoenteritis, Coliruhr

Bronchopneumonie

neurologisch ohne
besonderen Befund

Lebensschwäche, Inanition, Struma

Anämie, unklar

fibrinöse Polyarthrit, Perikarditis, E. coli; Proktitis, Nekrobazilliose

Damhirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
10/80	w	0 T	Totgeburt
6/81	m	0 T	Übergangene Geburt? Mißbildungen?
6/82	w	3 T	tot aufgefunden
9/73	w	3 J	plötzlich verendet
10/73	m	3,5 M	Rompunsedation für Transport
6/74	w	>1 J	Kümmern, Abmagerung, ertrunken bei Schwächeanfall?
9/75	w	o. A.	stark reduz. EZ, Trauma?
3/76	m	1 J	Überfütterung?
10/76	w	2 J	tot aufgefunden mit Blutung aus dem After, Enterotoxämie?
7/79	w	adult	von Hunden gehetzt, querschnittsgelähmt liegengeblieben, Wirbelfraktur?
7/79	w	adult	Kachexie, Ascites
11/81	m	6 J	tot aufgefunden
5/82	w	7-8 J	Trauma durch Anrennen, Nasenbluten
6/85	w	adult	hochträchtig verendet

Schweinshirsche

2/72	m	0 T	Totgeburt
5/68	o. A.	o. A.	Tb? Lunge und Leber zur Untersuchung

Hauptbefunde	Nebenbefunde
Kreislaufversagen unklarer Genese	Struma
Chlamydieninfekt	
ohne Diagnose	
chron. Peritonitis nach Schußverletzung mit Narkosegewehr am Abdomen	Nierenzyste, M-D-Strongyliden
Kehlkopftrauma, Schock	
Kachexie unklarer Genese	M-D-Strongyliden
Kachexie unklarer Genese, Abdominaltrauma	
Clostridien-Enterotoxämie	M-D-Strongyliden
Schock mit nachfolgender Urämie	
Brustwirbelfraktur	
chron. Zwerchfellshernie	
traumatische Blutungen, Schock mit nachfolgender Urämie	Fremdkörper Pansen
Schädeltrauma	
Tod infolge Dystokie	
1 Lunge beatmet, akute Herzdilatation, Lebensschwäche	
Pneumonie, Lungenabszesse, Leberabszesse, Corynebakterien	

Axishirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/79	w	F	spezifische Totgeburt?
8/81	o. A.	F	Zwillingsabort
2/80	w	0 T	Totgeburt?
5/70	o. A.	<3 M	---
3/85	w	1,5 T	Koma, nach Therapie Saugreflex vorhanden, 4 Stunden nach Tränkung tot
1/70	o. A.	o. A.	reduz. EZ, Forkelverletzung
2/70	m	8 J	1 T zuvor Rompunsedation
10/70	w	2 J	seit 1 W Abszesse, getötet
3/73	m	5 J	Sedation Geweihbehandlung, starke Aufregung, Herz-Kreislaufversagen?
10/77	m	1 J	Neuzugang vor 8 T, Lahmheit, Phlegmone am Ellbogen?
3/79	w	adult	Immobilisation zur Therapie, Oberschenkelhämatom 4 l, hypovolämischer Schock?

Sambarhirsche

9/69	o. A.	F	Abort
10/76	w	7 J	seit 3 W Abmagerung, 2 T inappetit
10/76	4x m	1-8 J	4 Hirsche aus der Gruppe mit weiblichem Tb-Tier, Tb-Test positiv, getötet

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Mumifikation

Lunge beatmet, Lebensschwäche

kat. und fibrinöse Abomasoenteritis,
Pasteurellen, E. coli

Cu-Intoxikation, 5140 ppm in TS
Leber

traumatische Blutungen, Labmagen-
ulcera

Herzversagen bei Vorschädigung, alte Rippenfrakturen
Lipofuszinose Leber, Labmagen, Herz-
muskelfettung

abszedierende Pneumonie, Körperabs-
zesse

akutes Kreislaufversagen, Lungenödem

Trauma, Thorax, Extremitäten,
Pleuritis

Trauma, teils organisierte Hämatome,
hypovolämischer Schock

Abort unklarer Genese

exsudative Organtb, Mycobacterium
avium

keine tuberkulöse Herde in unter-
suchten Organen

Barasinghahirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/80	m	F	Abort
3/85	w	F	Abort, Mutter ohne Befund
7/73	w	2-3 M	keine Krankheitssymptome
5/75	w	0 T	Totgeburt nach Steißlage
6/77	w	10 T	reduz. EZ
5/78	w	0 T	Totgeburt
5/81	m	1 T	Lebensschwäche
6/83	w	2 M	wegen Veränderungen an mehreren Gelenken getötet
5/84	m	1 T	Lebensschwäche? über Nacht tot
4/72	w	o. A.	Mastitis?
8/75	m	8 J	progressive Kachexie, Sepsis?
12/75	w	15 J	Immobilisation für Tb-Test 2x in 3 T, protrahiertes Schockgeschehen
10/77	w	7 J	Schock nach Narkose für Gehege- wechsel
10/77	m	o. A.	offene Fraktur, getötet
10/77	w	1 J	Klauenverletzung
10/77	m	1 J	Klauenverletzung
11/77	m	<1 J	Klauenverletzung, progressiv pu- tride Infektion, getötet
3/78	w	adult	chronisch kränkelnd
5/82	w	7 J	vor 5 T Abort; Klauenbehandlung, Immobilisation, verendet
7/83	w	adult	4 W therapieresistenter Durchfall, Verdacht Paratb, getötet

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Mumifikation

degenerativer Leberschaden

Fruchtwasseraspiration

Inanition nach Thoraxtrauma

Asphyxie

allgemeine Ödembereitschaft unklarer Genese

eitrig-nekrotisierende Arthritis, Pododermatitis mit Einschmelzung von Klauen- und Kronbein, Corynebakterien, Streptokokken

Lebensschwäche

inkarzerierte Hernie

gravid

Kachexie, Organ tb, Mycobacterium bovis

protrahierter Schock

traumatische Blutungen, Schock

gravid

komplizierte Fraktur

Sepsis nach komplizierter Klauenentzündung, Streptokokken, Corynebakterien

reduz. EZ, komplizierte Klauenentzündung, Yersiniose Leber und Milz

komplizierte Klauenentzündung

interstitielle Nephritis, mykotische Pneumonie

ohne Diagnose; Ekzem

Pododermatitis, Nekrosebakterien; Enteritis

Urämie

Sikahirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/70	o. A.	3 T	Hydrocephalus?
8/72	w	3 W	Hypognathia inferior, seit Geburt Unvermögen Hinterhand zu belasten
7/73	w	4 T	schwächlich
5/75	w	1,5 J	über Nacht tot, überfüttert

Dybowskihirsche

10/72	m	4 T	künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie?
11/69	w	12 J	Alterstod?

11/73	w	8 J	keine klinischen Symptome beobachtet, Anaerobierinfekt?
-------	---	-----	---

Rothirsche

7/68	w	3 M	---
6/72	w	2 T	plötzlich tot
9/72	m	3 M	---
9/73	w	4 T	schwaches Jungtier, nicht angenommen, künstl. Aufzucht
6/74	w	1 T	Hypognathia inferior, Inzest, weitere Mißbildungen?
8/74	m	2,5 M	stark reduz. EZ, Mutter kachektisch
8/74	m	3 T	Asphyxie, nicht angenommen, künstl. Aufzucht
5/76	m	0 T	schwächlicher Zwilling

Hauptbefunde

Körperhöhlenergüsse, Coli-Septikämie

Keilwirbel

Enteritis, "Coliruhr"

Enterotoxämie

Nebenbefunde

Hypognathia inferior

Aspirationspneumonie

Pararäuschbrand nach Trauma durch
Artgenossenentdifferenziertes
Karzinom einer
Schilddrüsenanlage
im ThoraxPararäuschbrand, Clostridium septi-
cum und perfringensgravid, Fruchtma-
zerationEnteritis, Coli-Septikämie, hämoly-
sierende Streptokokkenallgemeine Ödematisierung, Lebens-
schwäche

Peritonitis nach Darmperforation

Enteritis, Coli-Septikämie

Hypognathia inferior, Hydrocephalus
internus, Skolios

Inanition, Dyskeratose Fansen

diätetische Dysbakterie, Enteritis,
final Futteraspiration

Struma

Lebensschwäche, Inanition

leichte Struma

Rothirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
7/79	w	<3 M	reduz. EZ, Trauma ausschließen
6/80	w	2 W	Wirbelsäulentrauma durch Anrennen
6/84	w	0 T	Totgeburt

10/76	w	o. A.	Darmvorfall nach Forkelverletzung, nach Darmresektion verendet
5/70	o. A.	o. A.	---
8/74	w	8 J	bereits in der Gravidität bei gu- tem Appetit Kachexie
10/74	m	1,5 J	in Panik über den Zaun gesprungen, seither inappetent (10 T)
7/75	w	3/4 J	chron. krank, Kachexie, vom Fut- terplatz abgedrängt, Paratb? Para- siten?
7/75	w	adult	Kachexie, Tier aus gleichem Gehege
9/75	w	o. A.	Paratb?
7/76	o. A.	o. A.	Paratb?
7/76	w	1 J	chron. Enteritis, Paratb
8/76	m, 3x w	1-8 J	die letzten 4 Hirsche des Paratb- Bestandes (gesund) getötet
10/84	w	13 J	gestern Apathie, Blutung aus After
10/84	m	4-5 J	aus Tierpark entwichen, 8 T unter- wegs, Schock?
2/85	w	3/4 J	1 T Durchfall, Dyspnoe, getötet, Hypopyon?
4/85	w	adult	1 W Durchfall, vor 5 T apathisch, nur Wasseraufnahme, seit 2 T Fest- liegen, BKF?

Hauptbefunde

Enteritis

Enteritis, Coliinfekt

Asphyxia neonatorum

Nebenbefunde

Leberzellverfettung, Sternzellhämosiderose

Trauma durch Artgenossen, Darmverletzung, Peritonitis

Kachexie, traumatische Phlegmone und Abszesse in Organen und Haut

Verkalkungen Aorta und Endokard

Gebißabnutzung, Kachexie

M-D-Strongyliden, Kokzidien

Peritonitis nach Darmquetschung

Paratb

Haarlinge, M-D-Strongyliden

Paratb

Paratb

Paratb

Paratb

keine Paratb

2x Trichurisbefall

Enterotoxämie

chron. interstitielle Hepatitis (parasitär)

Schock

Fettleber

Ikterus, disseminierte lymphoplasmocelluläre Vaskulitis/ Meningoencephalitis, Peri- und Panvaskulitis in Organen, Virusinfekt (BKF?)

diff. kat.-häm. Abomasoenteritis, herdförmig nekrotisierende Rhinitis, Fetus intra uteri abgestorben, nicht-eitrige Panencephalitis, Perivaskulitis, Virusinfekt (BKF?)

Davidshirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
11/73	m	F 3	Mutter vor 2 W von 2 Spießern stark bedrängt, einige Tage Fest- liegen
3/76	w	F	tote Frucht entwickelt
5/73	w	D T	Schwerg Geburt mit seitlich ver- schlagenem Kopf
5/81	m	14 T	Verdacht Coli-Polyarthrit
6/85	m	1,5 T	nicht voll angenommen, Erstgeburt 2 J alter Mutter
5/73	w	adult	nach Schwerg Geburt nicht mehr auf- gestanden, Sepsis
9/75	m	14 M	Schlunddivertikel?
12/75	w	adult	plötzlich Ataxie Hinterhand, Zit- tern, Dyspnoe; Intoxikation durch Kastanien? Sepsis?
2/76	m	5 J	plötzlich tot, blutiger Schaum vor Maul, teerartiger Kot
7/76	m	4 J	verletzte sich, fiel in Wassergr- aben, Schock bei Immobilisation
1/78	w	5-6 J	Import, Grenztierarzt Schockthera- pie, Ankunft mit hochgradiger Zyanose
12/79	w	adult	1 T Festliegen, Zitterkrämpfe
3/80	w	alt	Zahnlücken, Kachexie

Unterfamilie:

Rehe

5/64	w	Kitz	---
6/65	m	Kitz	---

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort nach Trauma

Abort unklarer Genese

Lordose Halswirbelsäule, Torticollis, fetale Lungenatelektase

ohne Diagnose; Exkorationen Karpalgelenk

Unterkieferfraktur, Inanition

Brachygnathia inferior

Pneumonie, Streptokokken-Sepsis

Ulcus corneae

Tympanie, Futteraspiration

Pneumonie, kein Keimwachstum durch antibiotische Therapie

chron. Pyelitis und Nephritis

Clostridium perfringens-Enterotoxämie

Myokardschwielen

Unterhautblutungen, Schock nach Transporttrauma

gravid; ungleiche Gebißabnutzung, Gebißschaden

Schock mit nachfolgender Urämie

fibrinös-eitrige Peritonitis unklarer Genese

Kachexie, Zahnverlust, fehlerhafter Abrieb

T R U G H I R S C H E

Enteritis, Labmagenulcera, E. coli

Abomasoenteritis, E. coli

Rehe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/65	w	Kitz	---
6/65	m	Kitz	---
6/68	o. A.	Kitz	---
5/70	o. A.	3 T	---
6/71	w	Kitz	stark reduz. EZ, plötzlich tot
5/76	w	Kitz	stark reduz. EZ
4/64	w	<1 J	innerliches Verbluten, Trauma, Commotio cerebialis, Ataxien
5/66	w	adult	emphysematöse Frucht, Sectio
7/66	m	1 J	traumatische Luxation des Metatar- sus, Unterkieferfraktur, getötet
5/69	w	o. A.	stark reduz. EZ, M-D-Strongyliden
10/69	w	o. A.	stark reduz. EZ
4/70	m	2 J	---
4/70	w	o. A.	---
11/70	o. A.	1 J	stark reduz. EZ, Trichurisbefall
6/71	m	1 J	stark reduz. EZ, wegen hochgradi- gem Kokzidienbefall vor 3 W behan- delt, Besserung, plötzlich tot
7/71	m	2 J	Kokzidienbefall, vor 2 W an Kopf und Hals starkes Ödem, Kachexie
7/71	w	2 J	Kokzidienbefall, Kachexie
12/71	w	o. A.	tot aufgefunden
1/72	o. A.	9 M	Kachexie, tot aufgefunden

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Aspirationspneumonie, häm. Abomasitis, kat. Enteritis

Anämie, Enteritis, partielle Lungenatelektase

Aspirationspneumonie, Staphylokokken

Abomasitis (diätetisch)

Kachexie, Enteritis

Inanition bei Beckenfrakturen

Kopftrauma, traumatische innere Blutungen

Trichuris

Endometritis nach Sectio bei Übergangener Geburt, Parenchymdegeneration

Kachexie, Unterhautabszesse, Unterkieferfraktur, Fesselgelenksluxation

M-D-Strongyliden, Protostrongylus, Dictyocaulus

parasitäre Kachexie, M-D-Strongyliden, Kokzidien, Trichuris

gravid; Herdpneumonie

Kachexie, Paratb

M-D-Strongyliden

Dysenterie

Dysenterie, Subkutisblutungen

gravid

Kachexie, Paratb

Kachexie, Paratb

Kokzidien

Kachexie, Abomasoenteritis, Dysenterie nach Parasitose

Trichuris skrjabini

Kachexie, Abomasoenteritis, Dysenterie nach Parasitose

Trichuris skrjabini

akute Abomasoenteritis, Enterotoxämie

parasitäre Kachexie, M-D-Strongyliden, Ostertagia, Capillaria, Trichuris, Kokzidien

Rehe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/72	w	o. A.	Kachexie
4/72	m	jung	Kachexie
9/72	w	adult	seit Unfall vor 3 J zunehmende Ataxie der Hinterhand, getötet
7/74	m	2,5 J	keine Krankheitssymptome, Pansen aufgegast, Überfütterung mit frischem Gras?
8/78	w	3-4 J	Kachexie seit Zwillingsgeburt im Frühjahr, vor 1 M Lungenwurmbefall

Virginiahirsche

8/69	o. A.	Kalb	Fesselgelenks- und Klauenbeinverletzung, getötet
6/70	m	4 T	Erblindung
6/70	o. A.	Kalb	---
6/71	m	3 W	im Freien völlig durchnäßt aufgefunden, wenig später tot
7/71	w	Kalb	---
5/72	o. A.	1 T	---
5/73	w	0 T	Totgeburt
10/69	o. A.	o. A.	getötet
11/69	m	1 J	ohne Symptome verendet
8/70	w	3 J	stark reduz. EZ
1/71	w	1,5 J	Pneumonie, Räudebehandlung, Ohrspitzennekrose

Hauptbefunde

Parasitose, M-D-Strongyliden,
Nematodirus, Trichuris, Kokzidien

parasitäre Kachexie, M-D-Strongyli-
den, Capillaria, Kokzidien, Haarlinge

traumatische funikuläre Degeneration
Rückenmark

Enterotoxämie

parasitäre Kachexie, Trichostrongy-
liden

Nebenbefunde

Clostridien (Ente-
rotoxämie-Verdacht)

M-D-Strongyliden,
Kokzidien

Arthritis purulenta nach Trauma

eitrige Meningitis, Iridozyclitis
beidseits, E. coli, Mikrokokken

Coli-Septikämie

nekrotisierende Stomatitis, Pharyn-
gitis, Rumenitis, Endokarditis

Aspirationspneumonie

Dysenterie, E. coli, laktosenegative
Enterobakterien

bakterioskopisch Brucellose-Verdacht

chron. abszedierende Pneumonie,
Corynebakterien

Hämoperitoneum unklarer Genese

Kachexie, Anämie, Gefäße und Endo-
kard Kalzinose

Kachexie, Paratb

nekrotisierende
Arteriitis Niere

Ekzem Kopf

chron. Dermatitis
Kopf, Extremitäten,
Trichuris, Verkäl-
kung Aorta

Virginiahirsche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/72	w	2,5 J	ohne Krankheitssymptome, post mortem Durchfallspuren, Enterotoxämie nach Fütterung durch Besucher?
8/74	m	8 J	Enterotoxämie, Fütterung durch Besucher

Maultierhirsche

7/68	w	3 M	---
10/72	w	2,5 M	stark reduz. EZ, Osteodystrophie? (Unterkieferschwellung), 3 T Durchfall, Würgen, Speicheln, getötet
7/74	m	4 W	stark reduz. EZ, Infekt? Parasitose?
6/75	m	0 T	Totgeburt?
6/75	w	3 T	reduz. EZ, Lebensschwäche, Hinterhand ataktisch
6/75	m	3 W	normal entwickeltes Jungtier ohne Krankheitssymptome, naßkalte Witterung
7/75	w	Kitz	reduz. EZ

9/68	o. A.	3,5 M	Indigestion, Obstipation, vor 2 W Hefen nachgewiesen
2/74	m	6 J	massive Auftreibung am Unterkiefer, Aktinomykose? Osteodystrophie? getötet

Unterfamilie:

Elche

3/85	m	F	im Gehege aufgefunden
------	---	---	-----------------------

Hauptbefunde

Dysenterie, E. coli, Pasteurellen,
Enterotoxämie

Enterotoxämie

Nebenbefunde

Enteritis, E. coli, Streptokokken,
gering Kokzidien

Kachexie, Stomatitis, Dyskeratose
Pansen, Abomasoenteritis, Pneumonie,
Osteodystrophie Kopf

nekrotisierende Tubulonephrose un-
klarer Genese

Lunge beatmet, Lebensschwäche

Anämie, Verbluten aus dem Nabel

abszedierende Pleuropneumonie und
Perikarditis, Corynebakterien

Peritonitis nach perforierender Ab-
omasitis

Anämie, Pleuropneumonie, E. coli,
Pseudomonas, Candida

interstitielle Ne-
phritis, Tibia-
fraktur

Osteomyelitis Kiefer

Endokard Kalzinose

E L C H H I R S C H E

Mumifikation

Elche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/70	o. A.	>1 W	---
5/70	m	2 T	Lebensschwäche, Trauma
5/77	m	17 T	schlechte Witterung, Untertemperatur, 2 T Durchfall, Endoparasiten?
6/77	m	7 T	künstl. Aufzucht, am 1. Lebenstag und final Dyspnoe
7/78	w	3 W	wegen Durchfall künstl. Aufzucht, zu wenig Tränkeaufnahme, reduz. EZ
7/78	m	4 W	künstl. Aufzucht, Coli-Schluckvaccine, zunächst gute Entwicklung, reduz. EZ
7/79	m	0 T	Totgeburt
6/80	m	1 T	Skoliose, getötet
5/81	w	6 T	stark reduz. EZ, schwächlicher Zwilling
6/84	m	3 W	künstl. Aufzucht, Enteritis, Meteorismus

2/70	m	12 J	Abmagerung, seit 2 J Husten
10/70	o. A.	5 M	---
11/71	m	6 M	vor 2 T Frischimport, Tympanie, Obstipation, reduz. EZ
11/71	w	9 J	Abmagerung, final Kampf mit Artgenossen, Sturz, Exitus
7/72	m	5 J	7 W Durchfall, seit längerem Kachexie, inappetent, parasitologisch unauffällig
8/75	w	6 J	Kachexie, intermittierend Enteritis bei ständigen Wurmkuren, getötet, Paratb?
8/79	w	adult	BKF-Symptome, Ausgrätschen mit Fraktur, getötet

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Coli-Septikämie

Hämothorax

Enteritis, Maldigestion, "Coliruhr"

Inanition, Hydrämie, Lungenemphysem

mykotische Pneumonie, Aspergillus
fumigatus, Enteritis, Dyskeratose
Pansen, Kachexie

Pfortaderthrombose

mykotische Pneumonie

Pfortaderthrombo-
se, Herzklappen-
zysteLunge teilbeatmet, Asphyxia neonat-
orum, Lebensschwäche

komplexe Skoliose Brustwirbelsäule

Inanition

ulcerierende Stomatitis, Abomasitis,
EnteritisLungenabszeß, un-
spezifische Keime-----
chron. Aspirationspneumonieulcerierende Abomasitis, kat. und
häm. EnteritisTrichuris, Capil-
laria, AskaridenObstipation Caecum bei extremem Tri-
churisebefall, stark reduz. EZCapillaria, Verkäl-
kung Nebennieren-
markHerzinsuffizienz bei Kachexie, Pye-
litis und HepatitisM-D-Strongyliden,
Nematodirus, Tri-
churis

Kachexie, Paratb

Trichuris, Kokzi-
dienKachexie, chron. Pansenazidose, En-
terotoxämie

Bösartiges Katarrhalfieber (BKF)

traumatische Mus-
kelruptur

Elche

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/79	w	8 J	Kopf-Augen-Form des BKF
9/79	w	6 J	Kopf-Augen-Form BKF, fibrinös- blutige Schleimbeimengung im Kot, Trichuris?
10/81	w	5,5 J	vor 2 T von Bullen an die Wand ge- drückt
12/81	w	10 J	reduz. EZ, therapieresistenter Durchfall seit Monaten, 1 W Fest- liegen, Paratb? Parasiten?
7/82	m	o. A.	seit längerem therapieresistenter Durchfall
10/84	w	4 J	vor 2 W Zwillingsgeburt

Unterfamilie:

Renner

1/75	o. A.	F 1	Abort mit flockigen Eitermassen, Allgemeinbefinden Mutter ungestört
9/71	m	Kalb	---
7/76	w	6 J	Abmagerung, Entwurmung ohne Effekt, 3 T Durchfall, Enterotoxämie? En- doparasiten?
10/76	w	5 M	plötzlich tot
4/78	w	8 J	seit längerem mager, vor 5 T umge- setzt, Streß bei Immobilisation

Hauptbefunde

BKF

BKF

traumatische Hernia diaphragmatica
mit RippenfrakturenAbomasoenteritis mit hochgradigem
TrichurisbefallEnteritis unklarer Genese, unspezi-
fische umschriebene nekrotisierende
Lymphadenitis eines Mesenterial-
lymphknotens

Panarteriitis

R E N H I R S C H E

Abort unklarer Genese

eitrige Pneumonie, Staphylokokken,
E. coli

Enterotoxämie

Enterotoxämie

Peritonitis unklarer Genese, Aspira-
tionspneumonie

Nebenbefunde

Papillome Osopha-
gus, Cysticercus
tenuicollis Netz,
umschriebene
chron. Peritonitis

Trichuris

Fibroma pendulans
PansenM-D-Strongyliden,
Ostertagia, Cha-
bertia, Trichuris,
Cysticercus tenui-
collisM-D-Strongyliden,
Capillaria, Tri-
churis, Kokzidienfinal traumatische
Luxatio femoris;
M-D-Strongyliden

Innerhalb der Teilordnung der Stirnwaffenträger/ Pecora nimmt die Familie der Hirsche in der Systematik nach GRZIMEK (1968) die erste Stelle ein.

Fünf der sieben Unterfamilien mit neun Gattungen, sieben Untergattungen und neunzehn Arten erscheinen in den Aufzeichnungen der zurückliegenden 21 Jahre. 194 Hirsche gelangten zur Sektion ins Institut, wobei zu berücksichtigen ist, daß gerade in den frühen Jahren nicht alle Tiere zur Obduktion kamen, sondern z. B. zu Fütterungszwecken verwendet wurden. Auch wurden viele Abortfälle nicht untersucht. Wegen der insgesamt für eine Aussage geringen Anzahl an Vertretern einzelner Arten erfolgt die Aufschlüsselung in der Tabelle nur bis zu den jeweiligen Untergattungen und unterbleibt, soweit übereinstimmende Befunde vorliegen, in der Besprechung ganz.

Folgende Problemkreise zeichnen sich ab: verhaltensbedingte Traumen, beispielsweise durch Forkelverletzungen oder Schreckreaktionen (24 Tiere), protrahiertes Schockgeschehen mit nachfolgender Urämie nach Immobilisation (5 Hirsche), Verluste durch Kachexie unklarer Ursache oder in Zusammenhang mit Gebißanomalien und/ oder Endoparasiten sowie Paratuberkulose (insgesamt 26 Tiere), daneben Ausfälle durch Bösartiges Katarrhalfieber (5 Tiere) und aufgrund von Enterotoxämien (10 Hirsche).

Anhand dieser knappen Auflistung wird deutlich, daß die Mehrzahl der Tierverluste bei der Familie der Hirsche in Zusammenhang mit der Haltung bzw. dem Verhalten stehen.

Etwa 13% aller Verluste bei den Cerviden liegen Verletzungen zugrunde. Ursache dieser Traumata ist zum einen das Sozialverhalten der Gruppenmitglieder untereinander, z. B. Rangordnungskämpfe, Aggressionen, fehlende Fluchtmöglichkeiten, zum anderen sind die Verletzungen Panikreaktionen in Zusammenhang mit ungewohnten Streßsituationen zuzuschreiben. So geht der Verlust von 6 Barasinghahirschen auf Klauenverletzungen zurück, die sich die

Tiere nach Immobilisation zum Gehegewechsel durch überstürzte Flucht auf hartem Boden (Sumpfhirsche!) beigebracht hatten.

Verschiedene Autoren beschäftigen sich mit dem Thema: MEISTER (1984) führt als Ursache der zum Tode führenden Verletzungen unter anderem Unzulänglichkeiten in der Haltung, z. B. Überbesetzung der Gehege oder mangelnde Vorsichtsmaßnahmen während der Brunft an. In seiner Analyse sind die Cerviden mit 30% an den durch Trauma verendeten Artiodactyla beteiligt. Insgesamt ermittelte er einen Verlustanteil von nahezu 9% durch Traumata bei Säugetieren (davon waren mehr als die Hälfte aus der Gruppe der Artiodactyla). Tabellarisch stellt er die Ergebnisse anderer Autoren in dem Zusammenhang dar: RATCLIFF (1953, Säugetiere), IPPEN (1967, Säugetiere), IPPEN und SCHRÖDER (1970, Säugetiere), HERCEG, HUBER und MARAN (1973, Wiederkäuer), STEHLIK (1978, Huftiere), wobei die Verlustraten durch Trauma zwischen 12,7% und 55,4% schwanken. STEHLIK (1978) zieht RAETHEL (1958) zum Vergleich seiner eigenen Untersuchungen heran; dieser beziffert die Verluste bei Säugetieren im Zoologischen Garten in Philadelphia mit 39,4% ähnlich hoch (55,4% in Dvur Kralove). KRONBERGER, SCHÜPPEL und ALTMANN (1974) geben bei Säugetieren 10,9% "sonstige Verluste" an, wozu sie auch die Verletzungen rechnen. 16% der Ausfälle ermitteln HERCEG et al (1973) als Verluste durch "physikalische Ursachen", mit Hinweis auf Rangordnungskämpfe unter Rehböcken und Hirschen im Zoologischen Garten Zagreb. Im Züricher Zoologischen Garten gibt DOLLINGER (1973) die verhaltensbedingten Wiederkäuerverluste mit 16,5% an, für die Cerviden (10 Tiere aus 85) errechnet sich ein Prozentsatz von 11,7. IPPEN und SCHRÖDER (1970) schreiben den Verletzungen 11% der Ausfälle bei jungen Pecora zu (bzw. 12% bei jungen Artiodactyla).

IPPEN (1967) untersuchte die Todesursachen bei 749 Artiodactyla- darunter 220 Cerviden-, wobei sich 7,6% auf Verletzungen zurückführen ließen.

DOBBERSTEIN (1936) nennt das Problem der Forkelverlet-

zungen bei Cerviden in der Brunftzeit allgemein, ohne prozentuale Angaben zu machen.

Ein weiteres Problem, das auf das Verhalten der Hirsche zurückzuführen ist, ist die Überreaktion auf Streßsituationen. Überspringen oder Anrennen an Gehegeabgrenzungen in Panik sind keine Seltenheit. Schock als Todesursache in Zusammenhang mit Trauma und/ oder Immobilisation zu therapeutischen oder zootechnischen Zwecken (Gehegewechsel) wurde in 9 Fällen (4,6%) ermittelt; betroffen waren 3 Damhirsche, 1 Axishirsch, 2 Barasinghahirsche, 1 Rothirsch und 2 Davidshirsche.

Sowohl akute als auch protrahierte Formen des Schocks wurden beobachtet (letztere bei Damhirschen 10/76, 11/81, Davidshirsch 12/79, Barasinghahirsch 12/75, Rothirsch 10/84). Bei einem Davids- und zwei Damhirschen wurde in Verbindung mit dem Schockgeschehen Urämie diagnostiziert.

Mit der postmortalen Urämiediagnostik beschäftigten sich SCHOON und MURMANN (1984). Bei 65 Zootieren fanden sich in 42 Fällen erhöhte Werte im Sinne einer renalen, gemischten oder extrarenalen Urämie. Sie zitieren RIVA (1943), NAUMANN (1950), JENKINS (1953), SCHOON, BÖSCH, ROSENBRUCH et al (1982), deren Beobachtungen zufolge langanhaltende Agonie zur Erhöhung des Harnstoffspiegels führen soll.

HÄNICHEN und BARTH (1980) führten Untersuchungen über streßinduziertes Nierenversagen bei in Gefangenschaft lebenden Rehen durch, nachdem 25 wildlebende Rehe aus einer großen Gruppe von Tieren 3 Wochen nach Fang und Transport verendet waren, und ihr Tod dem Streß zugeschrieben worden war. Unter experimentellen Bedingungen stiegen zwar die Harnstoffwerte an, ohne jedoch Todesfälle zu verursachen. Dies wurde mit Gewöhnung der Tiere an die Manipulationen durch den Menschen und schonendem Umgang begründet.

Bei 26 der untersuchten 194 Hirsche lautet die Diagnose auf Kachexie. Ein Großteil der Fälle muß, obwohl meist weitere Befunde vorliegen, unklar bleiben, da die Ent-

scheidung, was Ursache, was Folge der Kachexie ist, Fehlerquellen birgt. Dies gilt nicht für die Paratuberkulosefälle (5 von 10), einen Fall von chronischer Organtuberkulose, einer chronischen Zwerchfellshernie, einer Unterkieferfraktur und einen Fall von Osteodystrophie am Unterkiefer. Bei einem Rot- und einem Davidshirsch sind vermutlich Schäden am Gebiß ursächlich an der Kachexie beteiligt. Ein weiterer Davidshirsch weist gleichartige Gebißveränderungen auf.

In der Literatur behandelt ZSCHEILE (1976) den Einfluß von Gebißanomalien auf das Kranken- und Verlustgeschehen. In 7% der Fälle aus dem Sektionsgut des Zoologischen Gartens Halle "wurde auf Gebißdefekte verwiesen", das heißt der Prozentsatz läge bei Untersuchung allen Materials auf diesen Mangel nach Ansicht ZSCHEILES um einiges höher. Er bespricht haltungs-, fütterungs-, inzest- und altersbedingte Ursachen und nennt als Folgen der Gebißschäden primäre Todesursache, Magen-Darm-Schäden, daraus resultierende Organschäden, Konditionsschwäche und anderes. Gerade das durch die Konditionsschwäche eines Tieres hervorgerufene veränderte Sozialverhalten der Gruppenmitglieder wird am Beispiel eines chronisch kranken Rothirsches (7/75) deutlich, bei dem vorberichtlich der Hinweis bestand, er sei mehrfach vom Futterplatz abgedrängt worden.

Sowohl in Zusammenhang mit Kachexie- hier nahezu ausschließlich Rehe betreffend- als auch unabhängig davon erscheint in der Tabelle als Haupt- und Nebenfund Endoparasitenbefall bei insgesamt 27 Tieren. In der Literatur finden sich zahlreiche Hinweise zum Problem der Endoparasitosen der Cerviden:

DOLLINGER (1981) stellt bei seiner Untersuchung über Todesursachen beim Reh nach der hohen Jungtiersterblichkeit die Parasitosen als wichtigstes Problem in den Zoologischen Gärten Bern, Basel und Zürich dar und weist auf die Korrelation mit der Populationsdynamik hin. In diesem Zusammenhang ist die Dissertation von WELKER (1964) zu nennen, der anhand von Untersuchungen in 6

Wildrevieren direkte Beziehungen zwischen Bestandsdichte und Parasitenbefall beim Rehwild feststellt (dazu auch KLINGLER 1970, 1973). GRIEDER (1934) befaßt sich mit den Endoparasiten beim Rehwild im Nordosten der Schweiz. SCHULTZE-RHONHOF (1972) findet bei 91% des Rotwildes in den Bayrischen Alpen Helminthen, davon 67,9% Magen-Darm-Strongyliden, 1,1% Trichuris, 5,2% Capillaria, 8,2% Nematodirus; Lungenwurmlarven finden sich in 78,1% der Fälle. KRIEGER (1960) beschäftigt sich ebenfalls mit Endoparasiten beim Rotwild; dabei stellt er im Frühjahr einen starken Anstieg des eiausscheidenden Wildes von 13% im Februar auf 66,6% im März fest. HERNANDEZ-RODRIGUEZ (1984) berichtet über Parasitozönose beim Rothirsch in Spanien.

Mit Kokzidien bei Cerviden befaßt sich PRASAD (1960). Speziell Kokzidien der Zoowiederkäuer im Tierpark Hellabrunn untersuchte MINCK (1968), wobei er für die Hirsche 4 verschiedene Eimeriaarten beschreibt, während er beim Reh überhaupt keine Kokzidien nachweisen konnte. Ähnliche Untersuchungen führte TSCHERNER (1973) unter anderem bei Cerviden des Tierparks Berlin durch. Beiträge zum Nematodenbefall bei Zootieren liefern weiterhin SOSNOWSKI und ZUCHOWSKA (1981), wonach im Zoologischen Garten Lodz 30-40% der Tiere Parasitenträger sind.

STEGEGER (1978) stellt in tabellarischer Form den Parasitenbefall nicht domestizierter Huftiere dar, unter anderem von 626 Cerviden (179 Sektionen, übrige Organe); 22 verschiedene Endoparasiten fanden sich insgesamt 360 mal, nur 128 der untersuchten Objekte waren frei. In einer früheren Untersuchung (1973) weist er bei 1500 wildlebenden Wiederkäuern 901 mal Parasiten nach.

HERCEG, HUBER und MARAN (1973) beziffern die parasitären Krankheiten auf etwa 12% bei Wiederkäuern, und DOLLINGER (1973) gibt die Verlustrate durch Parasitosen bei dieser Gruppe mit 10% an. Auch LYON (1971, 1973) beschäftigt sich mit den parasitären Krankheiten der Wiederkäuer.

Den Wert von Einstellungs- und Überwachungsuntersuchungen zur wirksamen Eindämmung des Parasitenproblems

unterstreicht LAHDE (1971); von 161 untersuchten Paarhufern waren 109 positiv. IPPEN und SCHRÖDER (1973) geben die Verluste durch Parasiten bei 1107 Artiodactyla mit 4,9% an. Eine ältere Arbeit von BIENIK, ENCKE und GANDRAS (1964) spricht von Parasitenbefall als Todesursache bei 17,6% der untersuchten Säugetiere. Zu den beim Schalenwild vorrangigen parasitären Erkrankungen äußert sich KUTZER (1971) im Hinblick auf ihre Bekämpfung, dabei bemerkt er: "ein Trichurisbefall wurde von keinem der eingesetzten Präparate beeinflusst." Diese Beobachtung deckt sich mit den Erfahrungen im Tierpark Hellabrunn. Einen Todesfall bei einem jungen Elch beschreibt EBLE (1962) infolge Hepatitis cysticercosa, im eigenen Material tritt *Cysticercus tenuicollis* jedoch nur als Nebenfund auf (10/64, 8/79). Zu Parasiten bei Elchhirschen machen ULLRICH (1937), WETZEL und ENIGK (1937) Angaben. Ebenfalls bei Elchen sind 3 Fälle von mykotischer Pneumonie registriert (2 Säuglinge, 1 Jährling). In der Literatur finden sich Parallelen dazu bei TSCHIRCH und HOHMANN (1980), die einen Fall von Lungenmykose bei einem 2 Wochen alten Elchkalb mitteilen. Die Aufnahme der Pilzsporen erfolgte vermutlich aus verpilzter Einstreu, begünstigt durch die besondere Schlafstellung der Elche (WIESNER, 1970). Ähnliche Beobachtungen bei anderen Hirschen machten BURGEON (1929), ZIPPER (1963, 1966), VETESI und BALSAI (1972), LYON (1973), VITOVEC, VLADIC, PROHS und FRAGNER (1974), SOSNOWSKI und ZUCHOWSKA (1977), BARRE, LAHELLEC und LEPENNEC (1977), STEGER (1978), VITOVEC und FRAGNER (1978) und GRÄFNER (1979).

Fünf Paratuberkulosefälle sind den ihrer Ursache nach abgeklärten Kachexiefällen zuzuordnen (3 Rehe, 1 Virginiahirsch, 1 Elch). Weitere Fälle von Paratuberkulose traten bei 5 Rothirschen auf. Die Diagnosestellung erfolgte aufgrund des histologischen Befundes. Zwei der genannten Trughirsche sind bereits in einer Publikation (GEISEL und HANICHEN, 1971) über Paratuberkulose bei Zoowiederkäuern erwähnt, wobei ausführlich auf die

pathohistologischen Befunde eingegangen wird.

BURGEDIS (1940, 1944) beschreibt je einen Fall von paratuberkulöser Darmentzündung bei einem Edelhirsch und einem Sikahirsch aus zwei unterschiedlichen Wildparks in der Schweiz. Ein weiterer Sikahirsch, der mit dem genannten Edelhirsch das Gehege teilte, war zuvor unter den gleichen Symptomen (fortschreitende Abmagerung, zunehmende Mattigkeit) verendet, jedoch nicht der Sektion zugeführt worden. Die Diagnose bei den beiden anderen Hirschen konnte sich auf die typischen durch *Mycobacterium paratuberculosis* hervorgerufenen Veränderungen wie Enteritis chronica, Lymphadenitis und den histologischen Nachweis zahlreicher säurefester Stäbchen stützen.

RIEMANN, ZAMAN, RUPPANNER et al (1979) führten Untersuchungen über Paratuberkulose an weidenden Rinderherden und mit diesen zum Teil vergesellschafteten freilebenden Axis- und Damhirschen durch. Die Literatur betreffend verweisen die Autoren auf WORTHINGTON (1963), HILLERMARK (1966) und LIBKE (1975), unterstreichen aber, daß Informationen über Paratuberkulose bei Hirschen recht begrenzt sind. Sie führen eine diesbezügliche Bibliographie an (KATIC, 1969), in der in einem Zeitraum von 1895-1964 nur 5 Fälle registriert sind.

THOEN und JOHNSON (1979) referieren über Entwicklungen bei der Diagnosestellung von Paratuberkulose. PALLASKE (1965), PODDOUBSKI (1957) und JARMAI (1922) führten Untersuchungen an verschiedenen auch in Zoologischen Gärten gehaltenen Wiederkäuern durch.

Die Bedeutung der Paratuberkulose zeigt sich unter anderem daran, daß sie bei nahezu allen Arten von Wiederkäuern vorkommt. Dabei liegt der Infektionszeitpunkt Angaben der Literatur zufolge bereits im jugendlichen Alter oder auch pränatal (PEARSON und MCCLELLAND, 1955; POGGEL, 1958; PALLASKE, 1965; ROLLE und MAYR, 1978). Zur Diagnosestellung am lebenden Tier verweisen ROLLE und MAYR (1978) auf KBR, die im Gegensatz zur bisher durchgeführten Tuberkulinisierung/ Intrakutanprobe mit 90% Sicherheit klinisch verdächtige Tiere erfassen soll.

Die von den gleichen Autoren wegen Unheilbarkeit geforderte Merzung mit nachfolgender gründlicher Desinfektion wird im Tierpark Hellabrunn angestrebt.

Tuberkulose wurde in zwei Fällen diagnostiziert: bei einem Sambarhirsch und einem Milu (Davidshirsch). Eine Erregerisolierung mit Typendifferenzierung unterblieb. Entsprechende Hinweise finden sich weniger in der neueren als in der älteren Literatur, wohl da die Tuberkulose als Anthropozoonose bereits hinlänglich bekannt ist. So befaßt sich SCHMIDT (1937) mit Tuberkulose beim Wild, BRANDT (1938) und PLATEN (1939) beschreiben Tuberkulose beim Reh, und WITTE (1940) äußert sich zur Tuberkulose in der freien Wildbahn.

Bösartiges Katarrhalfieber (BKF) trat 1979 bei 3 Elchen und 1985 bei 2 Rothirschen auf. Die Diagnosestellung bzw. die differentialdiagnostische Abgrenzung klinisch ähnlicher Virusinfektionen erfolgte durch histologische Untersuchung des Gehirns: dort liegen eine meist massive Meningoencephalomyelitis sowie nekrobiotische Veränderungen der Blutgefäßwänden vor (Dahme, 1978; KHATER, 1963). Bei 2 Elchen ließ sich eine nicht-eitrige Meningoencephalitis nachweisen, das Gehirn des 3. Elches wurde nicht untersucht. In allen drei Fällen lag die Kopf-Augen-Form des BKF vor, die anhand der Klinik bereits im Tierpark Hellabrunn diagnostiziert worden war. Bei 2 Rothirschen ergab die neuropathologische Untersuchung des Gehirns nicht-eitrige Panencephalitis bzw. Meningoencephalitis und Vaskulitis.

ANDERSSON (1953) schildert einen Fall von BKF bei einem in Gefangenschaft lebenden Elchkalb und gibt in tabellarischer Form eine Übersicht über ihm bekannte BKF-Fälle bei verschiedenen Tieren.

HUCK, SHAND, ALLSOP und PATERSON (1961) haben eine bei Davidshirschen im Zoologischen Garten Wippsnade aufgetretene Krankheit experimentell auf Rothirsche, Kälber und Kaninchen übertragen und anhand ihrer Untersuchungen herausgestellt, daß es sich bei dieser Krankheit um BKF handelt.

Mit der experimentellen Übertragung des BKF auf Rothirsche haben sich auch OLIVER, BEATSON, CATHCART und POOLE (1983) befaßt, nachdem im Laufe des letzten Jahrzehnts die Zahl der Hirschfarmen in Neuseeland angestiegen ist und BKF für 36% der dort vorgekommenen Todesfälle verantwortlich gemacht worden ist. Die durch die experimentelle Inokulation ausgelöste Krankheit war charakterisiert durch Fieber, Depression, Anorexie, Dysenterie, Diarrhoe innerhalb von 96 Stunden seit Beginn der Krankheitsanzeichen und unterscheidet sich damit von der sonst beobachteten Kopf-Augen-Form des BKF.

ALTMANN, KRONBERGER und SCHÜPPEL (1973) berichten über Fälle von BKF bei 2 Elchen und 2 Rentieren aus dem Thüringer Zoopark Erfurt.

BKF bei Gatterwild (2 Rehe) beschreiben HANICHEN und MANNL (1984) unter ausführlicher Darlegung der histopathologischen Befunde.

Einen Fall differentialdiagnostisch abzugrenzender Mucosal Disease (MD) bei Davidshirschen und anderen Wiederkäuern beschreibt PETERS (1968). Experimentelle Untersuchungen zum gleichen Thema machten RICHARDS, SCHIPPER, EVELETH und SHUMAND (1956) bei Weiß- und Schwarzwedelhirschen.

Über MD-ähnliche Erkrankungen unter anderem bei einem Muntjak berichten BRASS, SCHULZ und ÜBERSCHÄR (1966) aus dem Zoologischen Garten in Hannover.

LANDOWSKA-PLAZEWSKA (1969) beschreibt eine ungeklärte tödliche Erkrankung bei 2 jungen Elchen; die Tiere zeigten Entzündungen und zum Teil Nekrosen der Kopf-, Hals-, Tracheal-, Bronchial- und Labmagenschleimhaut. Vermutet wird eine Herpesinfektion.

Abgesehen von bereits besprochenen Problemkreisen sind Enterotoxämien relativ häufig verzeichnet (10 Fälle), wobei sich in der Mehrzahl der Fälle nicht näher differenzierte Clostridien als Ursache nachweisen ließen.

Clostridien kommen zwar auch im Darm gesunder Tiere vor, rufen aber unter bestimmten Bedingungen zum Beispiel

Fütterungsfehlern Krankheiten mit plötzlicher Todesfolge hervor.

BARTMANN und PLACEWSKI (1974) befassen sich mit Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* im Zusammenhang mit Rentierverlusten und bezeichnen die Krankheit als "overeating disease", die sich wegen ihres raschen Verlaufs jeglicher Behandlung entzieht.

AL-KHATIB, KÖHLER und ILCHMANN (1969) berichten über Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A bei Hirschen und einem Elch in einem Quarantänegehege. 34 Hirsche und 4 Elche waren aus einem Gehege aus Ungarn importiert worden. Um den Gewichtsverlust auszugleichen, erhielten die Tiere größere Mengen Kraftfutter. Ohne klinische Symptome zu zeigen verendeten gerade die stärksten Tiere der Gruppe. Aus der Sektion und dem Mäuseletalitätstest ergab sich die Diagnose Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A. Die Autoren geben Hinweise auf weitere Literaturstellen zum gleichen Thema: Die Zusammenhänge zwischen Fütterung und Enterotoxämie unterstreichen MITSCHERLICH et al (1953), DEDIE, SCHEIBNER und PREUSS (1957), COTTERAU (1967), LEBEDA (1967), STAMATIN und UNGUREANU (1967), DANILOV (1967), PREVOT (1967), DOUTRE (1967) und AL-KHATIB (1968) stellen heraus, daß die Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A auch bei einseitiger oder fehlerhafter Fütterung oder Futterwechsel auftreten kann.

Über den Tod eines Sumpfhirschen nach Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* berichten BERGHOF, ENCKE und GANDRAS (1976).

Probleme mit Clostridien als Verursacher eigenständiger Krankheiten beschreibt bereits BERGMANN (1902). Zur "Rennthierpest" stellt er nach experimenteller Inokulation des Sporenbildners fest, daß die "Rennthierbacillen Toxine zu bilden vermögen, die ähnlich wirken wie die Bacillen selbst". Ähnliches berichtet DOBBERSTEIN (1936) von einer Krankheit bei großen Wiederkäuern: "es scheint sich um eine eigenartige, ihrer Entstehung nach noch wenig geklärte Anaerobierinfektion zu handeln...,"

die auf eine Infektion mit *Bacillus gigas* zurückgehen dürfte".

Auf 3 Fälle von Verkalkungen an Endokard und/ oder Aorta (Maultierhirsch 2/74, Virginiahirsch 1/71, Rothirsch 5/70) sei kurz eingegangen. Da keine Veränderungen im Sinne von Hyperparathyreoidismus oder Sklerosen usw. beschrieben sind, könnte an eine D-Hypervitaminose gedacht werden.

Ebenfalls der erhöhten Vitamin-D-Applikation in Verbindung mit einer Ca-Ausscheidungsstörung schreiben SCHÜPPEL und KRISCHE (1978) den Tod zweier junger Leierhirsche zu, anlässlich deren Sektion starke Kalkablagerungen in Organen und Skelettmuskulatur festgestellt worden sind.

Vermutlich auf Inzest zurückzuführen sind die Mißbildungen, die bei 4 Hirschen registriert wurden (Elch, Milu, Rot- und Sikahirsch).

Hinweise auf Erbschäden in der Literatur finden sich bei DAHME und HELMIG (1960), die Mikrophthalmie als Erbfehler beim Rotwild beschreiben, sowie bei TOTH, KOVACS und FANCSI (1980), die sich im Rahmen zytogenetischer Untersuchungen mit *Brachygnathia superior* beim Reh befassen. Sie stellen Übereinstimmungen ihrer Ergebnisse mit denen von GUSTAVSSON und SUNDT (1965, 1968), AMRUD und NES (1966), HERZOG und HÖHN (1967), WURSTER und BENIRSCHKE (1967) fest und unterstreichen die Bedeutung der künstlichen Selektion. Dies betrifft insbesondere die Nachzucht in Zoologischen Gärten, wo sich Erbfehler aufgrund der begrenzten Population (Inzest) zu einem höheren Prozentsatz manifestieren müssen (siehe Kapitel Giraffen).

Ergebnisse:

2. Familie:

Steppengiraffen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
1/70	w	F 11	Abort
3/70	w	F 11	Abort
10/79	m	F 13	Frühgeburt von senilem Tier
3/85	m	F 12	Abort
7/73	w	3 T	---
9/76	w	5 W	Frühgeburt, konnte nicht stehen, Rachitis? reduz. EZ
2/78	m	2 T	schwächlich, konnte nicht stehen, kein Saugreflex
8/78	m	1 T	Hypognathia inferior, Inzest, Le- bensschwäche
6/79	w	3 T	Nabelentzündung, Zwangsfütterung, Therapieversuch Nabelexstirpation
12/79	m	0 T	Totgeburt
11/80	m	5 W	reduz. EZ, omphalogene Polyarthri- tis, Nabelexstirpation
6/81	w	2 T	Lebensschwäche, kein Stehvermögen, pulmonale Symptome
10/82	m	1 T	Brachygnathia inferior, Unvermögen zu saugen, Zwangsfütterung, pulmo- nale Symptome
3/84	w	0 T	normale Geburt, nach Aufstehen un- koordinierte Bewegungen, Tod, Fruchtwasseraspiration
3/67	o. A.	o. A.	positiver Tb-Test, schlechter EZ, getötet
4/70	m	12 J	Niederstürzen nach Deckakt
11/81	w	29 J	seniles Herz-Kreislaufversagen
12/84	m	16 J	Kachexie, getötet

G I R A F F E N

Hauptbefunde

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Thoraxtrauma

Abort unklarer Genese

Thoraxtraumaabszedierende Omphalitis, chron.
Polyarthrititis, kein Keimwachstum

Thoraxtrauma

Thoraxtrauma

Omphalitis, Endokarditis, Coli-,
Enterobakterien

Asphyxie

Polyarthrititis, eitrige Omphalitis,
Pasteurella multocida- Sepsis

Polyarthrititis

Aspiration von Mageninhalt

Herz-Kreislaufversagen bei Anämie
unklarer Genese-----
Lungentb

Kreislaufversagen unklarer Genese

Herzinsuffizienz, Klappenfibrose,

Kachexie unklarer Genese

Nebenbefunde

starke Colibesie-
delung

Herzklappenzyste

Herzklappenzyste

Brachygnathia infe-
rior, Inzest, Herz-
klappenzystenAspiration von Ma-
geninhaltAspiration von Ma-
geninhaltBrachygnathia in-
ferior, InzestHerzklappenzysten,
Serosazysten am
Uterus-----
Struma colloideschron. Bronchial-
lymphknotentb,
Perihepatitischron. Bronchial-
lymphknotentb

Diskussion:

G I R A F F E N

In einem Zeitraum von mehr als 21 Jahren wurden 18 Giraffen untersucht. Die jeweiligen Befunde ergeben sich aus der Tabelle.

Das Hauptproblem bei der Giraffenhaltung im Tierpark Hellabrunn liegt offenbar im Bereich Zucht und Aufzucht. Von insgesamt 18 Tieren waren 4 Feten und 10 Säuglinge, während nur 4 erwachsene Tiere seziiert wurden.

Die Abklärung der Abortursache gelang in keinem Fall. Spezifische Aborterreger waren nicht nachzuweisen. Bei einem 11 Monate alten Feten wurde eine starke Besiedlung mit *E. coli* von fraglicher Bedeutung registriert. Die verfrühte Geburt eines nahezu ausgetragenen Feten- 13. Monat der Gravidität- ist möglicherweise im Zusammenhang mit der Senilität des Muttertieres (28 Jahre) zu sehen. Nach GRZIMEK (1968) werden Giraffen 20-30 Jahre alt, KRUMBIEGEL (1971) gibt 22 bis höchstens 28 Jahre an. Damit ist ein anderes wesentliches Problem bei der Zootierhaltung angesprochen: Im Gegensatz zur Haustierzucht ist ein Zoologischer Garten gezwungen, sämtliche Tiere zur Nachzucht heranzuziehen.

In den kleinen Gruppen stehen den männlichen Tieren zu wenige weibliche Artgenossen zur Verfügung. Nach LOVE-RIDGE (zitiert bei KRUMBIEGEL, 1971) besteht die natürliche Gruppe aus einem Bullen mit 15 bis 20 weiblichen Tieren. In den kleinen Gehegen können sich weibliche Tiere der Bedeckung nicht entziehen. Es werden einmal- wie oben beschrieben- noch sehr alte Tiere trächtig, zum anderen besteht auch die Gefahr der Trächtigkeit zu junger Tiere. GRZIMEK (1968) gibt die Geschlechtsreife von Giraffen mit 3 Jahren an. SCHNEIDER (1977) berichtet von Dystokie bei einem Tier, das mit 31 Monaten gedeckt worden war. Darüber hinaus ergibt sich aus der geringen Gruppengröße das Problem der Inzucht bzw. des Inzests, weil beispielsweise Vater-/ Tochterpaarungen nahezu unvermeidlich sind. Dadurch können sich auch rezessiv

genetisch fixierte Anlagen im Phänotyp manifestieren. Als Folge von Inzucht/ Inzest wird das Auftreten von Brachygnathia inferior bei zwei Jungtieren in Hellabrunn in den Jahren 1978 und 1982 interpretiert, die vom gleichen Vartier abstammen. Die Kiefermißbildung hatte, zumindest bei einem Tier, eine selbständige Nahrungsaufnahme unmöglich gemacht. Möglicherweise sind auch die bei den anderen Tieren erwähnten Lebensschwächen sowie die ungeklärten Aborte letztendlich auf starke Inzucht zurückzuführen.

Vier Tiere, die zur Sektion gelangten, wiesen Rippenfrakturen auf. Da keines der Tiere das Alter von 3 Tagen überschritt, lag der Verdacht auf ein Geburtstrauma nahe, zumal Giraffen nach GRZIMEK (1968) bei der Geburt aus 2 Meter Höhe stürzen und dabei seitlich auf dem Thorax zu liegen kommen. Wird der Aufprall auf dem mit Steinplatten gepflasterten Stallboden nicht durch ein entsprechend ausgerüstetes Geburtslager (z. B. Stroheinstreu) gemildert, wären derartige Verletzungen der Neugeborenen zumindest denkbar. Dem könnte entgegen gehalten werden, daß der natürliche Lebensraum der Giraffen die trockene Steppe- vermutlich ähnlich karge Bedingungen stellt.

Die Recherchen im Tierpark Hellabrunn ergaben aber, daß die Thoraxtraumatisierungen erst post natum erfolgten: Beobachtungen zufolge attackierte der Bulle die Jungtiere, bei denen Rippenfrakturen festgestellt wurden. Niedrige Trennwände zwischen den Ständen ermöglichten es dem männlichen Tier, sich zu dem jeweiligen Jungtier herabzubeugen. Nach 1979 kam es bei den Säuglingen nicht mehr zu Thoraxtraumatisierungen. Man hatte die zu niedrigen Gitter durch höhere ersetzt. Weshalb der Bulle den Jungtieren wiederholt Schaden zugefügt hatte, ist nicht zu klären. Literaturangaben finden sich über Muttertiere, bei denen neben Desinteresse an lebensschwachem Nachwuchs auch Laufschiäge gegen die Säuglinge beobachtet wurden. So beschreibt GENSCHE (1969) Nervosität des Muttertieres als Ursache für Verletzungen bei einem

Neugeborenen und zitiert LANG (1955) zur Bestätigung seiner Beobachtungen. Ob mangelnde Platzverhältnisse (Absonderung der Mutter mit dem Neugeborenen in der Anfangszeit) oder Bösartigkeit den Giraffenbullen zu Angriffsverhalten gegenüber den Jungtieren verleitete ist fraglich. KRUMBIEGEL (1971) berichtet über einen Fall eines Jungbullen, der ein Giraffenkalb tötete, und SCHLOTT (1952) schildert die "Eifersucht" eines Vaters gegenüber einem Neugeborenen.

Die Verluste an Jungtieren verteilen sich je zur Hälfte auf die genannten Thoraxtraumatisierungen (verhaltensbedingt) und auf Nabelinfektionen bzw. daraus resultierenden Polyarthritiden (infektiös).

Omphalitiden stellen in der Zootierhaltung allgemein ein wesentliches Problem dar, weil die prophylaktische Nabelstumpfversorgung sowie tägliche Untersuchungen an der Scheu der Tiere scheitern (WIESNER und HÄNICHEN, 1981). Unreife, schwache Jungtiere sind z. B. auch beim Rind besonders prädestiniert für Nabelerkrankungen (ROSENBERGER in RICHTER/ GÖTZE, 1978). Ursache für Abwehrschwächen dieser Jungtiere kann eine späte und/oder zu geringe Kolostrumaufnahme sein, wodurch dem Neugeborenen maternale Antikörper verlorengehen. Pathogene und fakultativ pathogene Keime finden am Nabelstumpf geeignete Vermehrungsbedingungen und führen zunächst zu Omphalitiden. Diese können den Ausgangspunkt für eine Allgemeininfektion bilden. Ist bereits eine Entzündung am Nabelstumpf manifest, so hat eine konservative Therapie geringe Aussicht auf Erfolg, da selten ausreichende Antibiotika-Wirkungsspiegel am Ort des Geschehens erreicht werden (Applikationsform und Blutversorgung). WIESNER und HÄNICHEN (1981) berichten weiter in gefährdeten Fällen über gute Resultate bei der prophylaktischen Nabelexstirpation nach BOUCHAERT.

Bei Untersuchungen von Tupferproben zeigte sich, daß Mischinfektionen mit Streptokokken, Staphylokokken, Mikrokokken, E. coli, Proteus, Pseudomonas vorlagen, wohingegen sich Corynebacterium pyogenes- nach ROSENBERGER

(in RICHTER/ GÖTZE, 1978) an erster Stelle an Nabelentzündungen bei Kälbern beteiligt- nie nachweisen ließ. Eng mit den Nabelinfektionen ist die Problematik Coliinfekte zu sehen. Inwieweit bei den Polyarthritiden ätiologisch Mykoplasmen in Frage kommen, ist nicht zu klären. Coliinfektionen bei Giraffensäuglingen beschreiben auch SAVOY (1966) und bei künstlicher Aufzucht GENSCH (1969).

Bei 3 der 4 erwachsenen Giraffen, die im Laufe von ca. 21 Jahren im Tierpark Hellabrunn verendeten (bzw. getötet werden mußten), wurde Tuberkulose diagnostiziert. Berichte über Tuberkulose liegen vor (FOX, 1923; MARTINAGLIA, 1937; NIEBERLE, 1938; RAI und CHANDRASKHARM, 1960). Dabei handelte es sich im eigenen Material 1967 um einen Fall ausgedehnter, im klinischen Sinne "offener Lungentuberkulose", während 1981 und 1984 nurmehr eine chronische Bronchiallymphknoten-Tuberkulose als Nebenergebnis festgestellt wurde. Eine bakteriologische Untersuchung mit Typendifferenzierung wurde nicht durchgeführt. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß seit dem durch Tuberkulose verursachten Todesfall bis zur zuletzt diagnostizierten chronischen Lymphknotentuberkulose 18 Jahre vergangen sind und sich Tuberkulose als Infektion noch immer im Bestand gehalten oder erneuert hat. Hier wird das Problem der Zoologischen Gärten deutlich, sich zwischen Tilgung und Behandlung der betroffenen Tiere entscheiden zu müssen. Die Merzung bedeutet immer einen großen Verlust sowohl in ideeller als auch in wirtschaftlicher Hinsicht, so daß man sich bei wertvollen Tiergruppen, bei denen zusätzliche Schwierigkeiten in der Neubeschaffung bestehen, zur Therapie entschließt unter Inkaufnahme oben genannter Risiken.

Bei einem 12jährigen Tier wurde als Nebenergebnis Struma diagnostiziert. In der Literatur schildern WADSWORTH und WILLIAMSON (1960) einen entsprechenden Fall bei einem erwachsenen Giraffenbullen. (Jodmangel als Problematik wurde bereits bei den Tylopodia angesprochen.)

Ergebnisse:

3. Familie:

Unterfamilie:

Kudus

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/79	w	F	Abort
12/69	w	3 M	pulmonale Symptome
1/72	w	4 T	wegen Atresia ani Operation: Atresie des M-D-Trakts
7/76	w	2 T	sehr großes lebensschwaches Kalb ohne Stehvermögen, künstl. Aufzucht
11/77	w	2 T	ohne vorherige Krankheitssymptome verendet
8/78	w	3 W	künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie? mangelnde Milchaufnahme?
9/84	m	3 T	starke Unterkühlung, final ZNS-Symptome
10/71	m	10- 12 J	Indigestion
12/72	w	5-6 J	Inappetenz, Pansenatonie, Fremdkörper?
6/76	w	17 J	vor 10 T Schweregeburt, bereits ante partum Festliegen, Abmagerung bei Appetit, purulenter Lochialfluß, Abszeß am Hüfthöcker
1/77	w	11 J	vor 2 M Geburt, vor 2 T Durchfall, Inappetenz, Endometritis?
2/78	m	4 M	künstl. Aufzucht, zurückgebliebenes Jungtier, tot aufgefunden, Unterkühlung?
8/78	w	11 J	führendes Alttier, vor 1 W gesetzt, EZ stark reduziert, ohne Krankheitsanzeichen
10/78	w	12 J	hochträchtig, Abmagerung bei fraglichem Tb-Test, Graviditätstoxikose
1/79	m	adult	2 T inappetent, Trippeln, Abdomen gespannt, Exophthalmus, Oligurie, immobilisiert, über Nacht tot

H O R N T R A G E R
W A L D B Ö C K E

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Skelett- und Hermskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Atresia ani mit Kloakenbildung

Ventrikelseptumdefekt, Dextroposition der Aorta

Skelettmuskeldystrophie, Vitamin E-
Selen- Mangel

Lebensschwäche, Inanition

ohne Diagnose

Coliinfekt

fibrinöse Pleuropneumonie, Perikar-
ditis

bakteriologisch
negativ

fibrinöse Pleuropneumonie, Sinusi-
sitis, Iridocyclitis, Meningitis

bakteriologisch
negativ

purulente Endometritis, Unterhaut-
abszeß

generalisierte
Kalzinose

Endometritis, anhämolysische Strep-
tokokken

Schock nach Trauma durch Artgenos-
sen, Muskelblutungen, Rippenfrak-
turen, Leberkapselrisse

Kachexie unklarer Genese, Hautver-
letzungen

Kachexie, chron. Abomasoenteritis,
Malabsorption unklarer Genese

protrahierter Schock nach Trauma,
Muskelzerreißen, Blutungen

Kudus

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/79	w	3,5 J	Sectio aufgrund Torsio uteri, Erbrechen intra operationem
2/80	m	2,5 J	progressive Kachexie, 2 W Husten, Inappetenz
11/83	w	6 J	vor 1 W Sectio, Erbrechen in Narkose, Verdacht Futteraspiration

Nyalas

12/84	m	3 T	Stehunvermögen, Hinterextremitäten in Spreizhaltung, zum Teil künstl. Aufzucht
1/84	w	2 J	Fraktur Metacarpus, Immobilisation zur Osteosynthese
5/85	m	1,5 J	Nachoperation Unterkieferfistel, bei Nachbehandlung Herz-Kreislaufversagen

Elenantilopen

4/73	m	F	Abort, entwickelt in Narkose
11/73	w	>12 J	4 W reduzierte Futteraufnahme, Abmagerung trotz doppelter Kraftfutterverabreichung

Nilgauantilopen

8/69	w	4 T	---
6/71	w	4 W	plötzlich verendet, Trauma?
11/71	o. A.	2 T	tot aufgefunden

Hauptbefunde

akute Futteraspiration in Narkose

chron. eitrig-abszedierende Pleuro-
pneumoniefibrinöse Bronchopneumonie, Endokar-
ditis, kat. Enteritis

Nebenbefunde

Verkalkungen Herz,
Vena pulmonalisalte Rippen- und
BeckenfrakturenHepatopathie mit Pigmentspeicherung
unklarer Genese, geringe Skelettmus-
keldystrophie-----
akute Aspirationspneumonie

gravid

chron. eitrig-einschmelzende Osteo-
myelitis Unterkiefer, Myokardscha-
den, Narkosetod

Abort unklarer Genese

Kachexie, ungleiche Gebißabnutzung,
extrarenale Urämie bei Enterotoxämiehäm. Enteritis (diätetisch?),
E. coli, keine Kälberserotypen

Enterotoxämie

Schlackepartikel
im LabmagenSchlacke im Labma-
gen, gering Hydro-
cephalus internus

Abomasoenteritis, E. coli

Nilgauantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/73	m	3 T	stark reduz. EZ, Lebensschwäche
11/73	w	1 T	Zwillingskalb, Lebensschwäche
12/73	w	1 T	Zwillingskalb, Lebensschwäche
11/74	m	1 T	Zwilling, Lebensschwäche
1/75	m,w	1 T	Lebensschwäche, Erstlingskälber, Zwillinge, Vitamin E- Selen- Mangel?
2/75	m	1 T	Zwilling, allgemeine Lebensschwäche
11/75	m	0 T	Totgeburt
11/75	m	2 T	reduz. EZ
1/77	m,w	0 T	Totgeburt
4/77	w,w	1 T	spezifische Abortursache?
8/78	m	0 T	Totgeburt, Infekt?
11/79	w	7 W	purulente Polyarthritits, Verdacht E. coli-Infektion
7/85	w	10 W	plötzlich Festliegen, schäumender Speichel, Abdomen stark gespannt, Verdacht Kolik
6/72	m	1 J	stark reduz. EZ, 14 T unstillbarer Durchfall, Paratb?
6/74	w	4 J	reduz. EZ, vor Exitus Schaumbil- dung vor Maul; Endoparasitenstatus?
2/75	m	9 M	ohne klinische Symptome, wetterbe- dingtes sprunghaftes Ansteigen von Trichuris
2/75	m	12 J	seit längerem altersbedingte Abma- gerung, Zahnausfall
6/76	w	adult	über Nacht tot, Blutung aus Vulva, stark aufgetrieben, überfüttert? Trauma?
8/77	m	10 J	plötzlich Kolik, Erbrechen in Im- mobilisation, Pansenüberladung?

Hauptbefunde

E. coli-Sepsis

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Herzfehler (Foramen
ovale)

Inanition

Nebenbefunde

Struma

Lebensschwäche, Inanition

Totgeburt, Ventrikelseptumdefekt

Colisepsis, 0:78

Lebensschwäche, Fruchtwasseraspiration

Inanition

geringe Struma

Lebensschwäche

Polyarthrit, Periarthrit, E.
coli, nicht septisch, Gelenk frei

Trauma, Rippenfrakturen, Darmruptur

Kachexie, Endoparasitose

Daminvagination

Trichuris

Enteritis, Kokzidien, eitrige Pneumonie

Kachexie, Herzdilatation, Abomasoenteritis, Dysbakterie

häm. Diathese unklarer Genese

gravid

Hernia mesenterialis

Nilgauantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
1/78	w	8 J	Röcheln, Blutung aus Maul und After
1/78	m	6 J	plötzlich Festliegen, Pansenatonie, verwaschene Schleimhäute, verstärkt bronchale Atmung, in Immobilisation verendet
4/78	w	10 J	seit 3 T Zähneknirschen, gerötete Skleren, Schleimhäute, Pansenatonie, Mastitis, Tod in Narkose
7/78	m	3 J	therapieresistente progressive Kachexie, Tb-Test fraglich, koprologischer Befund unauffällig
10/79	w	adult	tot aufgefunden, hochträchtig
10/83	m	6 M	Verdacht auf Aktinomykose, getötet
1/85	w	1 J	einige Tage apathisch, soll danach gefressen haben

Unterfamilie:

Wasserbüffel

9/72	m	2 T	lebensschwaches Kalb, nicht angenommen, Mutter 1/72 Tb-Test positiv
12/74	m	17 T	künstl. Aufzucht, Mutter Tb-Test positiv, rezidivierend Durchfall, Colischluckvakzine, Unterkühlung?
1/75	w	T	Mutter Tb-Test positiv
1/75	w	0 T	Totgeburt, Mutter Tb-Test positiv, kongenitale Tb? Bestandsauflösung
11/78	w	2 T	Kachexie, künstl. Tränkung erfolglos (Mutter Agalaktie), Enteritis
3/82	m	0 T	Totgeburt
5/72	m	12 J	seit 14 T Pneumonie

Hauptbefunde

nekrotisierende, erosive Stomatitis,
Laryngitis, Abomasitis, Blutungen,
interstitielle Hepatitis, Nephritis,
bakteriologisch negativ, Virusinfekt

Enterotoxämie, akute Futteraspira-
tion bei Immobilisation

Nebenbefunde

Enterotoxämie

Kachexie unklarer Genese

Blutungen, Schock nach Trauma

chron. eitrig-granulierende Osteomy-
elitis, Nekrobazillose

häm. Diathese, interstitielle Neph-
ritis

Mastitis

Salmonella typhi-
murium im Darm-
lymphknoten

gravid

R I N D E R

eitrige Bronchopneumonie, serofibri-
nöse Perikarditis, Colisepsis (?)

Miliar-Tb, Lunge und Leber

Inanition

Totgeburt unklarer Genese

Lebensschwäche, Inanition

Totgeburt unklarer Genese

verkäsende tuberkulöse Pneumonie,
Mycobacterium bovis

Gaur

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
10/75	w	F 7	4 T vor Abort BKF-Symptome bei der Mutter, Durchfall, Schüttelfrost, Atemnot
4/73	w	1 T	sehr großes munteres Kalb, totale Unterkühlung
11/74	w	3 T	schwächliches Erstlingskalb, von Mutter mehrfach getreten, Unterkühlung
4/75	w	2 T	lebensschwach, getreten, nicht angenommen, Robbenstellung, künstl. Aufzucht, Erbrechen
6/76	m	2 T	Stehunvermögen, Hinterextremitäten in Spreizhaltung, Inzest? Retro-collis
8/77	m	1 T	lebensschwach, künstl. Aufzucht, Fraktur Hinterextremität
5/78	m	2 T	nicht angenommen, künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie?
7/78	m	2 T	nicht angenommen, Unvermögen aufzustehen, Hinterextremitäten in Spreizhaltung
5/79	w	1 T	Hinterextremitätenspreizhaltung
10/64	w	o. A.	BKF?
10/64	w	älter	BKF?
10/64	w	älter	BKF?
10/64	o. A.	o. A.	BKF?
2/72	w	9 J	vor 5 T Durchfall, verschärfte Atmung, Speicheln, blutige Nasenschleimhaut, Erosionen der Maulschleimhaut
1/75	m	3/4 J	chron. intermittierend Durchfall, Kachexie, Paratb?
4/75	w	6 J	Geburt vor 12 T, seit 3 T Kränkeln, Inappetenz, kein Wiederkäuen, Speicheln

Hauptbefunde

symptomatischer Abort bei BKF der Mutter

Unterkühlung, Enteritis, agonale Futteraspiration

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Futteraspiration

Inanition

Extremitätenfraktur, Futteraspiration

Pneumonie, traumatische Aortenruptur, Herztamponade

E. coli-Sepsis, Faktorenkrankheit

Lebensschwäche, Unterhautödem

BKF

BKF

BKF

BKF

BKF

Enteritis unklarer Genese, Tracheitis

BKF

Nebenbefunde

Vesica fellea duplex

Atemnotsyndrom der Neugeborenen

verkalkte Finne
Myokard

gravid

Trichuris

Gaur

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
8/75	m	1/2 J	vor 4 T Pansenatonie, Pansenüber- ladung, Azidose nach Kraftfutter
9/76	o. A.	adult	reduz. EZ, 3 M Durchfall, Paratb?
10/75	w	8 J	vor 1 W mazerierte Frucht ent- wickelt, seit 2 T Festliegen, Läh- mung Extremitäten bei ungestörtem Sensorium, septische Endometritis?
11/75	m	8 J	BKF-Verdacht, Festliegen
10/78	m	6 J	BKF-Symptome, vor 3 T rezidivie- rend Durchfall, progressive Kache- xie, Tb-Test negativ, getötet
11/82	w	12 J	stark reduz. EZ, Kümmern seit 1 J, seit 2 W kaum Futteraufnahme, vor 1 W Pansenatonie, Fremdkörper?
1/85	w	10 J	gestörtes Allgemeinbefinden, leichter Durchfall, tags darauf keine Futteraufnahme, liegt viel
1/85	w	2 J	vor Monaten importiert, 3-5 W Durchfall, Besserung durch Diät, seit 1 W Durchfall, Dyspnoe, Fest- liegen

Gayal

8/83	m	adult	BKF-Symptome
------	---	-------	--------------

Banteng

10/83	w	F 8	Abort
2/73	m	4 T	lebensschwach, Stehunvermögen, ge- tötet, bereits 1x spastische Parese
12/74	m	1 T	abnorme Beweglichkeit der Schul- terblätter, Unvermögen aufzustehen (Inzestdefekt)

Hauptbefunde

schaumige Gärung Pansen

Paratb

nicht-eitrige Meningoencephalitis,
BKF, Verbluten, Labmagenulcus

Nebenbefunde

Nierenzysten

BKF

Paratb

chron. ulcerierende Abomasitis mit
Ulcusperforation und Peritonitis

abdominale Fettge-
websnekrose

Exkorationen Flotzmaul, fibrinöse
Rhinitis, Pharyngitis, Laryngotrache-
obronchitis, Petechien, keine Entzün-
dungsäquivalente im Gehirn, MD/ VD,
IBR/ IPV negativ, Virusinfekt

fibrinöse Laryngotracheobronchitis,
Perivaskulitis Herz, kat. Abomasoen-
teritis, Petechien Schleimhäute,
Virusinfekt

BKF

Abort unklarer Genese

Trauma, Luxation des Schultergelenks,
beidseitige Fraktur der Tibia

Arthrogyrpose, Inzest(?)

Banteng

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/78	m	1 T	Lebensschwäche
2/79	w	1 T	Lebensschwäche, Unvermögen aufzu- stehen
2/80	m	1 T	Lebensschwäche, Unvermögen aufzu- stehen
8/81	w	18 T	schwächlich, Frühgeburt, künstl. Aufzucht, Koordinationsstörungen, perakut Festliegen, Enteritis, Colibazilliose?
11/82	m	2 T	Geburt, Stehen, Trinken ohne Be- sonderheiten
12/82	w	0 T	Totgeburt, Haltungsberichtigung
12/83	m	2 T	schwaches Jungtier
5/84	m	5 T	ohne klinische Symptome, verendet
10/64	w	3-4 J	plötzlich tot
10/64	o. A.	o. A.	gesamter Bestand erkrankt
10/64	w	jung	gesamter Bestand erkrankt
10/64	w	älter	gesamter Bestand erkrankt
10/64	m	o. A.	gesamter Bestand erkrankt
4/74	m	8 J	vor 1W plötzlich schwer krank, Fieber, Durchfall, Besserung nach Therapie, 1W später plötzlich tot, aus Stall mit Nekrobazilliose- Kropfgazelle

Ur

11/74	w	F	Abort
1/82	m	0 T	Totgeburt
5/85	m	0 T	Schwergeburt (25 kg)? Abort?
8/72	m,w	o. A.	---

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Lebensschwäche

angeborene Hepatopathie unklarer
Genese, intrahepatische Cholestase,
Leberzellverfettung

Rumenitis unklarer Genese

Dyskeratose der Vormägen, kat. Ab-
omasoenteritis

eitrig-nekrotisierende Rumenitis

Totgeburt unklarer Genese

serofibrinöse Polyarthrit, häm.
Abomasoenteritis, Rumenitis, E. coli

Nephrose unklarer Genese

BKF

BKF

BKF

BKF

BKF

septische Nekrobazillose nach Virus-
infekt

Mumifikation

Totgeburt unklarer Genese

Asphyxie bei Schweregeburt

Coxarthrose beidseits, Arthrosen
Knie- und Sprunggelenke

Steppenrind

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/70	w	0 T	hat das Kalb gelebt?
3/72	w	2 W	---
1/77	m	0 T	spezifische Abortursache?
1/77	w	3 M	Kolik, 1,5 Stunden später tot
4/79	w	5 M	reduz. EZ

Hausrind

10/64 m 1-2 J mit Banteng gehalten (BKF)

Zwergrind

6/66	w	8 W	14 T krank, Lähmung Extremitäten
5/71	o. A.	7 W	Kümmern, Aufsteheschwierigkeiten, jährliche Verluste im Alter 6-8 W
7/78	m	4 W	plötzlich tot
2/79	m	4 T	Trauma?
1/81	w	0 T	Totgeburt? spezifische Abortursache?
2/84	m	0 T	Schwergeburt primiparer Mutter, Wirbelsäulenveränderungen genetisch? post natum verendet
4/84	m	0 T	Totgeburt
6/85	m	2 M	2 T Festliegen, dabei Kopf nach hinten verschlagen
7/82	m	1 J	abends Festliegen, eine Hinterhand hochgradig lahm, morgens tot

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Lebensschwäche

Enteritis, Polyserositis, Salmonellen-Sepsis

Lebensschwäche

häm. Abomasoenteritis, Enterotoxämie

Ikterus, Leberdegeneration, Vergiftung Kupfer negativ

BKF

Skelettmuskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Pumonalthrombose

Herz- und Skelettmuskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Skelettmuskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Phytotrichobezoar
Labmagen

Trauma, Ödem, Blutungen

Skelettmuskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Kyphoskoliose Lendenwirbelsäule
(genetische Ursache nicht ausschließen)

Struma, Anasarka

Skelettmuskeldystrophie,
Vitamin E- Selen- Mangel

Meninxblutungen, Trauma

Zebu

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/77	o. A.	F	mißgebildet, Inzest
7/70	m	13 J	Abmagerung, rezidivierend Diarrhoe, getötet
2/71	w	7 J	stark reduz. EZ, getötet

Watussi

2/72	m	0 T	plötzlich verendet
2/73	m	4 T	lebensschwach, kein Saugreflex, kein Stehvermögen, künstl. Auf- zucht
11/72	o. A.	0 T	erdrückt?
8/75	w	3 J	2x positiver Tb-Test, getötet
11/75	w	2,5 J	Kümmern, Tb-Test fraglich negativ, therapierter perianaler Abszeß, massive Nebenhodenvergrößerung, getötet

Yak

5/84	w	0 T	tot aufgefunden (Eihäute um Nase)
9/84	w	10 T	am Todestag Schwäche in der Hin- terhand, Untertemperatur
6/85	w	3 W	3 W Durchfall, Besserung nach The- rapie, keine Gallenfarbstoffe im Kot, Fehlstellung Hinterhand
6/76	w	13 J	Festliegen, Lungenödem, getötet (Organeinsendung)
8/76	w	11 J	seit 1/2 J starke Abmagerung, Tb- Test negativ, getötet

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Achondroplasie

 chron. Enteritis unklarer Genese

 Spondylose Brust-,
Lendenwirbel, Skle-
rose Aortenintima

Paratyph.

 Verkalkung Aorten-
media

 Lebensschwäche, häm. Abomasojejuni-
tis, Schock

 fibrinöse Pleuritis, Perikarditis,
Pasteurella multocida-Sepsis

 Fruchtwasseraspiration bei verzöger-
ter Geburt

 keine Tb

 kindskopfgroßer Blasenpolyp, sekun-
där abszedierende Entzündung Harn-
blase, Nebenhoden, Corynebakterien

Fruchtwasseraspiration

 Enteritis, Lebernekrosen,
E. coli, Pseudomonas

 Dünndarminvagination mit häm. Nekro- Milz- und Thymus-
se bei diff. kat. Abomasoenteritis, atrophie
intrahepatische Cholestase

 metastatisches Lungenkarzinom

 chron. eitrig-nekrotisierende Endo-
metritis, interstitielle Nephritis

Anämie, Bronchitis

Yak

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
12/80	w	adult	perforierende Forkelverletzung, Operation

Bison

3/66	o. A.	O T	Totgeburt
11/71	w	8- 10 J	Harnabsatzbeschwerden, Pressen, blutiger Schleim; frequente Atmung und gestörtes Sehvermögen
12/71	w	o. A.	getötet, BKF-Verdacht
1/77	w	14 J	vor Jahren einzige Kuh, die BKF überlebte; Kreislaufversagen in Narkose
5/77	w	15 J	Leber mit speckig gelben Flecken, Lunge puffig, Tb ausschließen
6/80	w	10 J	BKF-Verdacht, Fieber, Durchfall, Ausfluß aus Nase und Vulva, Pneu- monie, Retentio secundinarum

Wisent

6/79	w	F	Abort
11/71	w	adult	BKF-Verdacht, trübe Augen, Rhini- tis, Harnpressen seit 1 W, getötet
10/75	m	1,5 J	wegen Hornverletzung getötet; wie- derholt starker Trichurisbefall der Herde, Paratb ausschließen
5/77	w	17 J	inappetent, Pansenatonie, Polypnoe
6/77	w	6 J	5/77 Rinder Grippe-Verdacht, Abort, progressive Kachexie, getötet
8/77	w	3 J	Tympanie, Widerstand im Ösophagus
12/82	w	6 J	2 M therapieresistente Pneumonie, getötet, Aspirationspneumonie?

Hauptbefunde

Bauchwandverletzung, Verbluten aus
Labmagenulcus

Nebenbefunde

nekrotisierende Plazentitis

BKF

BKF

chron. Peribronchitis, Cor pulmonale 2 Echinokokken in
der Lunge

Tb, Lunge und Mediastinallymphknoten
(Organeinsendung)

postpuerperale Endometritis, Sepsis

Abort unklarer Genese

BKF

gravid

Trauma, Hornfraktur

Trichuris, Kokzi-
dien

erosive Abomasitis, häm. Diapedese
Darm, Fettleber, Enterotoxämie

gravid; ungleiche
Gebißabnutzung

eitrig-nekrotisierende Endometritis

Futterwickel im Schlund, Tympanie

200 Paramphistomum

chron. Aspirationspneumonie

Verkalkungen Endo-
kard, Aorta

Unterfamilie:

Buntböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/81	m	F 3-4	Abort
5/80	m	1 T	allgemeine Lebensschwäche
6/83	w	0 T	Totgeburt
4/84	w	2 T	Lebensschwäche, künstl. Aufzucht, Todesstag: Retrocollis, klammes Stehen, frequente Atmung, Zittern
5/85	m	0 T	tot aufgefunden, Eihäute um Kopf
1/65	w	o. A.	steif in der Hinterhand, Aufblä- hen, "Pansenstich"
6/80	w	6 J	stark reduz. EZ seit Monaten, Tb- Test negativ, Stützbeinlahmheit, Leukopenie, getötet
1/83	w	8 J	Kachexie, ungleichmäßige Gebißab- nutzung, Zunge Aktinomykose, getö- tet

Gnus

5/81	w,w	F	Zwillingsabort
7/69	o. A.	4 T	inappetent, blutiger Kot
7/70	w	Kalb	---
7/70	m	0 T	Totgeburt
10/71	o. A.	Kalb	---
7/72	w	5 T	Verletzung durch Artgenossen
7/80	m	3 T	lebensschwach, keine Milchaufnahme
6/81	m	0 1	Totgeburt
6/82	w	5 T	künstl. Aufzucht nach Schweregeburt, Unvermögen hinten hochzukommen, Vit. E- Selen- Mangel?

K U H A N T I L O P E N

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Lebensschwäche, Inanition

fetale Lungenatelektase, Fruchtwasser-
aspiration

Lebensschwäche, Geburtstrauma, Rip-
penfrakturen

Struma

Ersticken

Tympanie bei Paramphistomum cervi-
Befall Pansen, Enteritis

Parasitengranulome
Lunge

chron. Panarritium, partielle Klauen-
beinnekrose

Nekrobazillöse Zunge

"Treppengebiß"

Abort unklarer Genese

kat. Abomasoenteritis, Milzschwel-
lung, "Coliruhr"

Rhinitis, Bronchopneumonie, E. coli

Totgeburt unklarer Genese

Abomasoenteritis, Coliinfekt

Kehlkopftrauma

Inanition, E. coli, Faktorenkrankheit

Lebensschwäche

Lungen- und Lebernekrosen, bakteri-
eller Infekt

Gnus

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/71	w	o. A.	---
2/72	w	älter	plötzlich verendet, Unfall? Genickbruch?
10/71	o. A.	o. A.	---
10/71	w	o. A.	---
1/72	o. A.	o. A.	starke Unterkühlung
1/72	w	o. A.	Verletzung durch Artgenossen
3/73	w	5 J	ohne Krankheitssymptome, moribund aufgefunden, Intoxikation?
5/74	w	3 J	plötzlich Festliegen mit starkem Tetanus der gesamten Muskulatur, Kreislaufversagen
6/74	w	7 J	Verdacht Tetanus
12/77	w	adult	plötzlich Festliegen, kurz darauf Exitus, Verletzungen nach Machtkampf möglich
8/81	w	adult	leicht reduz. EZ nach Schweregeburt vor 3 W, retropelviner Abszeß, Abszesse an Karpus, Tarsus, getötet

Unterfamilie:

Rappenantilopen

1/76	m	1 T	lebensschwaches Erstlingskalb ohne Saugreflex, künstl. Aufzucht, tot nach Streckkrämpfen, Zähneknirschen
8/76	m	2 M	1 T Somnolenz, später Rasselgeräusche, Schutzimpfung Clostridien, Vit. E- Selen- Stoß
12/76	m	3 T	Stehunvermögen, 1 T Opisthotonus, Krämpfe, Therapienebenwirkung?
9/78	m	3-4 W	Verdacht Coliinfekt

Hauptbefunde

Clostridien-Enterotoxämie

Schocktod ohne erkennbare Ursache

akute Abomasoenteritis, Coli-Sepsis

Abomasoenteritis unklarer Genese

eitrige Bronchopneumonie, Enterotoxämie

traumatische Blutungen, Enterotoxämie

metastasierendes Hämangioendotheliom Struma

Tetanus nach Verletzung der Extremität

Tetanus

stumpfes Bauchtrauma, Hämoperitoneum nach Leberrupturen

ausgedehnte phlegmonöse Entzündung, Arthritis

Nebenbefunde

Capillaria

Capillaria, Kokzidien

gravid

Fibroadenom Niere

alte Rippenfraktur,
alte Parasitengranulome Lunge

P F E R D E B Ö C K E

Lebensschwäche

Omphalitis, Polyserositis

fibrinöse Pleuritis, Perikarditis,
Coliinfekt

Abomasoenteritis, Coliinfekt

Rappenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
10/78	w	4 W	reduz. EZ, 2-3 W schwere Enteritis, Verdacht Coliinfekt, Therapie
9/79	m	8 T	reduz. EZ, Sepsis
10/79	m	5 W	hochgradige Anämie, chron. Enteritis, Kachexie, getötet; im Bestand Colienteritis
10/79	w	15 T	Untertemperatur, reduz. EZ, Magen-Darm-Trakt leer
10/81	w	3 M	4 T keine Futteraufnahme, Kolik, Verdacht Labmagenausweitung, Operation, getötet
5/83	m	2 T	lebensschwach, künstl. Aufzucht
1/85	m	2,5 M	14 T Kränkeln, Durchfall, weißer pastöser Kot, anämische Schleimhäute, Kachexie

9/80	w	adult	übergangene Geburt, Sectio
3/81	m	adult	seit Monaten Abmagerung, Tb-Test negativ
12/84	w	1 J	3 T krank, Kolik, Speicheln, Erbrechen, Festliegen
1/85	w	5 J	ins Eis eingebrochen, 20 min im Wasser, Schock, morgens tot
3/85	w	1 J	3 W starkes Speicheln, zeitweise aufgetriebenes Abdomen, vor 2 W starker Durchfall, auf Trichuris behandelt, Anämie

Spießbock

3/71	m	12- 14 J	reduz. EZ, plötzlich verendet
------	---	-------------	-------------------------------

Hauptbefunde

kat. Enteritis, Proteus, Coliinfekt
nicht auszuschließen

Anämie, eitrige Pneumonie, Polysero-
sitis, Polyarthritis, Coliinfekt

Kachexie, aplastische Anämie, Rachi-
tis, Muskelverkalkung, Mangelsyndrom

Enteritis, Darminvagination

Anämie, Dickdarmperforation bei Kop-
rostase und Labmagenüberladung

Coli-Septikämie

Schleimhauterosionen Mundhöhle, kat.
Abomasoenteritis, perforierter Lab-
magenulcus, Peritonitis

Nematodirus

Uterusperforation, Kreislaufversagen
nach Sectio

M-D-Strongyliden,
Nematodirus

renale Urämie, Aspirationspneumonie

Struma colloides,
alte Rippenfraktur

erosive Stomatitis, Glossitis, Gin-
givitis, Ösophagitis, kat. Enteritis,
Virusinfekt

posttraumatischer Schock

Kachexie, Speicherungs-nephrose, pro-
trahierte Hämolyse unklarer Genese

mykotische Rhini-
tis, Lungenmykose,
Trichuris

Abomasoenteritis, Dysenterie

Unterfamilie:

Wasserböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/81	m	2 T	lebensschwach, nicht angenommen, beidseitig Corneatrübung
7/82	w	3 T	von nervöser Mutter verletzt, Unterarmfraktur, Lightcast, Rinderkolostrum, künstl. Aufzucht
8/82	m	4 W	hochgradige Dyspnoe, Bronchopneu- monie 7 T behandelt, Herznebenge- räusche, Pleurahöhlenendoskopie, getötet
6/84	w	2 T	reduz. EZ, Trauma durch Mutter?
3/76	m	5 J	morgens Durchfall, blutig werdend, Festliegen, Apathie

Unterfamilie:

Mhorrhgazellen

6/81	m	F	streßbedingter Abort?
4/82	o. A.	F	Abort
1/83	o. A.	Kitz	---
5/83	w	3 T	Lebensschwäche
5/83	w	3 M	---
9/83	w	2 T	künstl. Aufzucht
11/84	m	8 T	künstl. Aufzucht, munter, peraku- ter Verlauf, Festliegen, Schnapp- atmung
6/83	w	5-6 J	blind, Geburt vor 2 M, seither Ab- magerung, zuletzt Festliegen
3/84	w	5,5 M	Trauma
5/84	w	alt	seit längerem Ataxie Lendenwirbel- bereich, älteres Trauma? getötet

R I E D B Ö C K E

Hauptbefunde

eitrige Meningoencephalitis, Chorio-
iditis, serofibrinöse Tarsitis, Coli-
Septikämie

traumatische Blutungen, Tibiafraktur

Nebenbefunde

Myokardschwielen mit Verkalkung,
Skelettmuskeldystrophie, Vit. E- Se-
len- Mangel

Palatoschisis

Enterotoxämie

G A Z E L L E N A R T I G E

Chlamydien

Mumifikation

Indigestion

Inanition

Enterotoxämie

Lebensschwäche, Inanition

fibrinöse Monarthrit, Iridocycli-
tis, Coliinfekt

Dyskeratose im Pansen, Trauma, aus-
gedehnte Meninxblutungen

traumatische Blutungen

Dyskeratose im Pansen, Abomasitis,
regeneratorischer Umbau der Leber,
keine Hinweise für Trauma

interstitielle
Herdnephritis

Mhorrgazellen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
7/85	m	>9 J	seit Monaten Bewegungsstörungen der Nachhand, getötet

Edmigazellen

3/84	o. A.	F	Abort
5/83	m	3 W	tot aufgefunden
12/83	m	9 W	verschärfte Atmung, inappetent
10/84	m	1 W	munter, liegt am letzten Tag viel
5/83	w	9 J	März Zwillingsgeburt, Verdacht auf Pseudotb, getötet
11/84	w	2,5 J	inappetent, Polypnoe, 40 C, Thera- pie, Kreislaufversagen
7/85	m	6 J	seit Monaten purulente Karpal- Fesselgelenksinfektion, getötet

Dorkasgazellen

5/80	w	F	Abort
2/75	m	1 T	lebensschwacher Erstling, nicht angenommen, künstl. Aufzucht, fi- nal Krämpfe, Eingußpneumonie?
5/80	m	1 M	tot aufgefunden, Vit. E- Selen- Mangel? Coli?
5/82	w	0 T	Erstgeburt junger Mutter, tot auf- gefunden
9/72	w	2 J	Import, seit 3 W in Quarantäne, seit 4 T Durchfall, Exsikkose, 35,4 C, Festliegen, Abszeß Leiste, M-D-Strongyliden, Kokzidien

Hauptbefunde

Duraverknöcherungen Lendenmark,
Dyskeratose im Pansen

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

kat. Abomasoenteritis

fibrinöse Pneumonie, Protozoeninfekt

Desquamativ-Pneumonie, Protozoenin-
fekt

generalisierte Amyloidose

Hepatitis, Desquamativ-Pneumonie,
Protozoeninfekt

chron. Oligoarthritis, generalisier-
te Amyloidose

Kyphose Brustwirbelsäule, Thoraxmiß-
bildung, Arthrogrypose

Lebensschwäche, Futteraspiration

Enterotoxämie

Inanition

subakute inkarzerierte Inguinal-
hernie

Dorkasgazellen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
7/76	w	5 M	vor 10 T Bestandsimpfung mit Corynebakterienvakzine, nach 1 W Serome beidseits am Schulterblatt, Trauma? Zusammenhang mit Impfung?
10/81	w	11 J	reduz. EZ, Geburt eines lebensschwachen Jungtieres, Altersschwäche, getötet

"Gazellen" (ohne weitere Artangabe)

12/80	m	F	Abort
3/82	w	7 T	schwaches Zwillingskitz, anfangs Stehvermögen
3/83	w	2 T	Lebensschwäche, Agalaktie der Mutter möglich
4/83	m	0 T	---

Kropfgazellen

4/70	o. A.	F	Drillingsabort
5/72	o. A.	0 T	Totgeburt
1/74	w	6 T	Rachenhintergund bis Unterkieferast eitrig eingeschmolzen, Kachexie, getötet, Nekrobazilliose?
1/74	w	14 T	Nekrobazilliose?
5/83	6x m 6x w	0-2 T	insgesamt 12 Tiere, davon 2 Zwillingspaare
6/69	m	jung	---
8/69	w	o. A.	getötet, Nekrobazilliose?

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Unterhautphlegmone, Sepsis, Corynebakterien

Arthrosen, altersbedingte Zahnanomalien

Mumifikation

Anämie, Abomasitis, Inanition

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Thoraxtrauma

Strumen bei allen 3 Feten

Lebensschwäche, Struma

Stomatitis, Glossitis, Nekrobazillose

nekrotisierende Stomatitis, Glossitis, Pharyngitis, Herdpneumonie, Nekrobazillose

2x Totgeburt, fetale Lungenatelektase, 10 Tiere Inanition

Kachexie, Abomasoenteritis unklarer Genese

Stomatitis, Nekrobazillose

Kropfgazellen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/70	m	o. A.	---
5/70	o. A.	o. A.	heftige Krämpfe
8/72	m	5,5 J	Anrennen an Baum in Panik, Verdacht auf schweres Hirn-Wirbelsäulentrauma, Hornzapfenfraktur, Blutungen aus Maul, Nüstern, 1 T später Rotationsbewegungen, weiterhin Schnappatmung
10/72	m	4 J	tot aufgefunden, Neuzukauf, Transportstreß?
1/74	w	2 J	vor 1 M auf Eis ausgerutscht, Parese Hinterhand, Rückenmarksverletzung? getötet
2/74	w	4 J	vor 10 T an Nekrobazillose am Gaumen erkrankt, Prozeß nicht aufzuhalten, Operationsversuch
2/74	w	3-4 M	2 T Festliegen, Dyspnoe, Rasselgeräusche, Mundhöhle unauffällig, stinkender Durchfall, Opisthotonus, aus Nekrobazillosebestand
5/74	m	7 J	1973 nekrotisierendes Panaritium mit Tendovaginitis und Periostitis nach 2 M ausgeheilt, seither geringgradig lahm, jetzt stärker werdend, inappetent, chron. Sepsis? seit Zukauf Nekrobazillosefälle
12/74	w,w,m	3-6 J	Tiere stark aufgeregt bei Gehegeaufkiesung, 1 W später Lahmheit, getötet, Verdacht Nekrobazillose
9/80	m	2 J	reduz. EZ, über Nacht tot, Trauma?
10/80	o. A.	o. A.	Trauma, geforkelt?
12/84	w	adult	Todesursache?

Hauptbefunde

Kachexie, chron. eitrige Kiefergelenksentzündung

Enterotoxämie

Wirbelfrakturen und Luxationen,
Rückenmarksläsion

Nebenbefunde

M. De-Strengyliden,
Trichuris, Capillaria,
Kokzidien

kleine Wunde mit Hämatom, traumatischer Schock

abszedierende Osteomyelitis Brustwirbelsäule mit Einbruch in Wirbelkanal

Pharyngitis, Laryngitis, Nekrobazilllose

nekrotisierende Tonsillitis, Nekrobazilllose, Abomasoenteritis

Nekrobazilllose Extremität, eitrig-nekrotisierende Pleuropneumonie und Perikarditis

nekrobazilläre
Alveolarperiostitis

Verlust der Incisivi

Panaritien, Nekrobazilllose

1 Tier gravid

eitrig-nekrotisierende Pleuropneumonie, unspezifische Keime

multiple tiefgreifende Hautwunden, Sepsis

traumatische Blutungen, Schock

Hirschziegenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
1/70	o. A.	F 3	Abort im 3. Monat
2/73	o. A.	F	Totgeburt aus endemischem Pasteurellenbestand
5/84	m	F	Abort
4/72	m	0 T	lebte 1/2 Stunde
5/72	o. A.	14 T	plötzlich tot, Halswirbelfraktur?
8/72	m	0 T	angeblich in der Tränke ertrunken
1/73	m	2 T	ließ sich nicht einfangen, über Nacht draußen, erfroren? im Bestand wiederholt Pasteurellen
3/73	w	3 T	schwacher Zwillings, kein Saugreflex, künstl. Aufzucht, Lungenbefund, Aspirationspneumonie?
3/73	w	0 T	Totgeburt? Pasteurellenbestand
9/73	m,w	3 T	unversorgte Jungtiere; im letzten Jahr Ausfälle durch Pasteurellen
9/73	w	3 W	tot aufgefunden, ohne vorherige Krankheitsanzeichen
11/74	w	3 T	reduz. EZ
11/74	m	4 T	reduz. EZ
4/75	w	1 T	Pasteurellenbestand, lebensschwach?
5/75	m	0 T	Lebensschwäche, verendet kurz post natum
10/75	m	3 W	Pasteurellenbestand, Kümmerer, Verdacht auf Parasiten
12/75	w	1 T	---
12/75	w	2 M	stark reduz. EZ
2/76	w	1 T	lebensschwach, erfroren?

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese, kein Keimwachstum

Abort unklarer Genese

Lebensschwäche

herdförmig-nekrotisierende Entzündung in diversen Organen, Sepsis
Yersinia pseudotuberculosis

serofibrinöse Epikarditis, Mägen leer, Sepsis *Pasteurella multocida*

intrauteriner Infekt

traumatisches Hämoperitoneum

akute Aspirationspneumonie

Lebensschwäche

Inanition

ohne Diagnose

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche, Inanition

ohne Diagnose

Lebensschwäche, Inanition

Enteritis, herdförmig-nekrotisierende Lymphadenitis und Hepatitis

M-D-Strongyliden,
Nematodirus,
Trichostrongylus axei,
Kokzidien,
Strongyloides

Lebensschwäche

Hirschziegenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/76	w	1 W	---
4/76	w	2 M	künstl. Aufzucht, vor 2 W rezidivierend Ascites, Leberschaden?
1/77	w	2 T	Lebensschwäche
4/77	m	<1 W	---
11/78	w	2 T	plötzlich tot, Trauma?
1/79	w	8 T	Lebensschwäche, Yersiniose-Bestand
2/79	w	1 T	Lebensschwäche
2/79	w	3 T	schwächliches Jungtier
8/79	w	<1 W	über Nacht tot, Yersiniose und Paratb im Bestand
9/79	m	4 T	Yersiniose, Paratb im Bestand
3/82	w	2 W	3 T Durchfall, Lahmheit, getötet
9/83	w	>1 M	seit Wochen Abmagerung, getötet, Yersiniose?

9/66	w	5-6 J	Tb-Verdacht, Lunge zur Untersuchung
4/69	w	o. A.	---
1/70	w	1/4 J	chron. Abmagerung, Kot unauffällig, Tb?
8/70	w	o. A.	---
4/70	m	o. A.	---
12/70	w	2,5 J	---
12/70	w	o. A.	Paratuberkulose

Hauptbefunde

Dyskeratose der Vormägen, Enteritis

septische Blutungen, Coliinfekt,
Faktorenkrankheit

Lebensschwäche

Enteritis, Inanition

ohne Diagnose

Lebensschwäche, Inanition

Lebensschwäche

Leberruptur bei nekrotisierender
Hepatitis, Yersiniose

Abomasoenteritis unklarer Genese

Inanition

Oligoarthritis, Corynebakterien,
erosive Abomasitis

Oligoarthritis

Nebenbefunde

nicht-eitrige
Pyelitis-----
Lungentb, Mycobacterium bovis

Enterotoxämie

Lungentb, Mycobacterium bovis

Trichuris, Nematodirus, Askariden

Peritonitis nach perforierender
BauchverletzungScheidenverletzung,
Retentio secundinarum, Dyskeratose
Pansenausgedehntes traumatisches Hämatom
Extremität

Paratb

Trichuris, M-D-Strongyliden, Nematodirus, Capillaria

Kachexie, Pneumonie, Tb

Hirschziegenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
7/72	w	o. A.	gestern plötzlich mit hochgradiger Enteritis festliegend; Futterintoxikation? Salmonellose?
10/73	m	adult	---
3/74	w	adult	---
4/75	w	3/4 J	stark reduz. EZ, perakute Pansenazidose; letztes Jahr bakteriellbedingte Jungtierversuche
4/75	w	adult	bakterieller Infekt?
8/75	w	4 J	reduz. EZ, Trauma durch Nilgauantilope
11/75	m	3/4 J	Yersiniose, Trichuris im Bestand, Trauma durch Leittier möglich
12/75	m	o. A.	Verdacht auf Yersiniose
2/76	m	2 J	Kränkeln seit längerem, Paratb und Yersiniose im Bestand, Trichuris?
3/76	w	1,5 J	Trauma?
5/76	m	8 J	Trauma? Yersiniose?
6/76	w	6-8 J	Abmagerung, chron. Enteritis, Yersiniose bei Endoparasitenbefall?
3/77	w	adult	Unterkieferfistel bei fehlendem 3. Molaren, getötet
8/77	w	>7 J	Trauma?
10/77	m	1,5 J	Wirbelsäulentrauma durch Anrennen? Retrocollis, Zittern, Festliegen, getötet
3/78	w	adult	apathisch aufgefunden, Plätschern im Pansen, Vulvaödem, Ausfluß, Enterotoxämie kurz ante partum?
4/78	m	1 J	seit längerem struppiges Aussehen; Trichuris, Yersiniose im Bestand
7/78	w	jung	tot aufgefunden, Trauma?

Hauptbefunde

erosive Abomasitis

perforierendes Brust-Bauchtrauma

Uterusprolaps

Yersiniose

Enterotoxämie

Schock nach Trauma

perforierte Darmentzündung mit Peritonitis

Yersiniose

unspezifische fibrinös-eitrige Pleuropneumonie

traumatische Phlegmone am Thorax und konsekutive Pleuritis

Yersiniose

Paratb

Alveolarperiostitis mit Osteomyelitis

Paratb

Leptomeningitis unklarer Genese, keine Traumafolge

Enterotoxämie

Yersiniose, eitrige Bronchopneumonie

ohne Diagnose

Nebenbefunde

Kokzidien, Nematodirus, Capillaria, M-D-Strongyliden,

Ösophagostomum

Trichuris

gravid

Trichuris

traumatische Pleuritis, Perikarditis; Trichuris; gravid

gravid

Parasitengranulome Leber

gravid

Hirschziegenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
11/78	m	1 J	plötzlich Festliegen, getötet, seit Jahren Yersiniose im Bestand
11/78	w	o. A.	---
1/79	w	o. A.	aus Yersiniose-Bestand, Abmagerung, Zähne? Endoparasiten?
5/79	w	4 J	Kachexie
6/79	w	adult	stark reduz. EZ
12/80	w	2 J	zeitweise schwach, kann nicht auf- stehen oder lahmt
7/83	w	adult	Verdacht auf ZNS-Erkrankung, getö- tet
11/83	w	o. A.	Verdacht Tb oder Pseudotb, getötet
1/84	w	adult	12/83 Fraktur Vorderlauf, Nekrose, bei Verbandswechsel (17 T nach Fraktur) getötet
3/85	m	adult	tot aufgefunden, Anrennen?

Springböcke

4/71	o. A.	F	Abort im 2. Graviditätsdrittel

3/74	w	0 T	Erstgeburt junger Mutter
9/75	w	<1 W	---
2/78	m	4 W	perakuter Krankheitsverlauf, Opisthotonus, Krämpfe, Meningitis?
2/78	m	1,5 M	vor 2 W Veränderung an Extremitä- ten, Therapie ohne Erfolg
10/79	w	1 T	lebensschwach, vermutlich keine Milchaufnahme
10/79	w	14 T	tot aufgefunden, E. coli?

Hauptbefunde

Yersiniose

Yersiniose

Kachexie, Paratb

Paratb

Paratb

nekrotisierende Pneumonie, fibrinöse
Pleuritis, extrarenale Urämie

Hirnstammencephalitis Typ Listeriose

granulomatöse Lymphadenitis, keine
Säurefesten

Komplikation nach Fraktur

Schürfwunden, traumatischer Schock

Nebenbefunde

gravid; Kokzidien,
M-D-StrongylidenZahnverlust,
Zahnabrieb

gravid

Periostitis
Fesselgelenk

symptomatischer Abort bei Nekrobazillose der Mutter

bakterielle Lebernekrosen

Inanition

Enterotoxämie

erosive Stomatitis, Rumenitis,
Virusinfekt

Inanition

Kachexie, Enteritis, Milzatrophy,
Coliinfekt

Springböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
1/80	w	4 T	tot aufgefunden
1/80	m	0 T	Totgeburt
3/80	m	0 T	Frühgeburt
5/81	m	0 T	Totgeburt
6/81	w	2 T	Stehunvermögen, Festliegen in Grätsche
1/82	w	0 T	---
4/83	w	3 T	---
4/83	w	2 T	Agalaktie der Mutter möglich
4/71	w	4 J	Abort im 2. Graviditätsdrittel
8/72	m	1 J	Festliegen, Knochensequester mit 2 Incisivi entfernt, Fraktur Unterkiefer vor 1 W, Pansensymptome, Rumenotomie
1/73	m	3/4 J	plötzlich krank, Pansensymptome, -atonie, großflächige pseudomembranöse Stomatitis, Nekrobazillose?
5/73	w	>6 J	seit Jahren chron. fistelnde Abszesse Kopf, Hals, Operationsversuch, getötet
9/73	m	6 J	vor Tagen Unvermögen, Vorhand zu belasten, apathisch, Trauma durch Zebrahengst?
10/73	w	8 J	Trauma durch männlichen Artgenossen
9/74	w	3 J	---
4/75	m	3 J	seit 12/74 abszedierende Phlegmone (Corynebacterium pyogenes) am Tarsalgelenk behandelt, getötet; vor 1/2 J Zahnbehandlung, Gebiß?
8/75	m	1 J	nach Wolkenbruch ertrunken im Wassergraben aufgefunden, Trauma?

Hauptbefunde

Abomasoenteritis

Lebensschwäche

Lebensschwäche

fetale Lungenatelektase, Skelettmuskeldystrophie, Vit. E- Selen- Mangel

Harnblasendilatation, Rückenmark histologisch ohne besonderen Befund

Halstrauma

Inanition

Coli-Sepsis

Nekrobazillöse Leber

umschriebene Peritonitis im Operationsbereich, Dyskeratose Pansen, Enteritis, Leberdegeneration, Milzvenenthrombose

Nekrobazillöse Mundhöhle

Abszesse, Corynebakterien

traumatischer Schock

traumatische Bauchwandperforation

diff. häm. Abomasoenteritis unklarer Genese

chron. Bursitis und Periarthritis

Brustwirbelfraktur

Nebenbefunde

Zannausfall

Verkalkung Aorta

E. coli O:117

Omarthrose

histologisch Parasit in Lebervene, Gebißabnutzung

mangelnde Abnutzung und Fehlstellung der Zähne, Alveolarperiostitis, Zahnfraktur

Springböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/77	m	7 J	vor 1 M faustgroßen Abszeß Unterkiefer geöffnet, seither Abmagerung, getötet; vor 1 J Corynebakterienendemie
7/77	w	8 J	vor 2 W faustgroßen Abszeß Kinnwinkel geöffnet, Verdacht Nekrobazilliose, früher Corynebakterien im Bestand
9/78	w	2-3 J	Import, eingetroffen mit protrahiertem Schock, multiple Abszesse, Therapie erfolglos, getötet
7/81	w	adult	Neuzugang, Zahnbehandlung wegen Wickelkauens, tot aufgefunden nach sehr heißem Tag
9/81	w	adult	behandelt wegen Verdacht auf Panaritium, Sepsis
10/81	w	11 J	stark reduz. EZ, Kümern, Auftreibung Unterkiefer, Spaltung, Zusammenbruch 4 Stunden später
5/83	w	8 J	reduz. EZ, Geburt 4/83, Agalaktie, Verdacht Versiniose, getötet
3/84	w	9 J	geschlachtet, Darmlymphknoten und Dünndarm verändert

Schwarzfersenantilopen

7/83	w	2 T	Schwergewurt, künstl. Aufzucht, Verdacht Futteraspiration
9/83	w	2 M	reduz. EZ, ohne Krankheitssymptome tot aufgefunden, Trauma?

11/81	m	2,5 J	festliegend vorgefunden
11/83	m	2 J	Hornzapfenfraktur, vermutlich postnarkotisch Aspiration von Panseninhalt

Hauptbefunde

abszedierende und fistelnde Entzündung

Nekrobazillöse Mundhöhle

Abszesse an Extremitäten

Bronchopneumonie, Corynebakterien, Pasteurellen-Sepsis (nicht differenziert)

Fanaritium, Unterkieferfraktur, eitrige Osteomyelitis, Aspirationspneumonie

Kachexie, eitrige Osteomyelitis Unterkiefer beidseits

chron. Abomasitis unklarer Genese

Paratb

Nebenbefunde

chron. intersti-
tielle Nephritis

Kokzidien

Fruchtwasseraspiration, Lebensschwäche

traumatischer Schock

Yersiniose

Trichuris

Aspirationspneumonie nach Horn-
Operation

Schwarzfersenantilopen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/85	m	2 J	hochgradige Lahmheit, Phlegmone Bereich Zehen- und Fesselgelenke, Narkose, 10 min nach Injektion tot

Unterfamilie:

Gemsen

5/71	w	3 W	vor 2 W Diarrhoe behandelt, plötzlich tot
9/72	m	10 T	spät gesetzt, schwach, wegen starker Diarrhoe behandelt, Coliinfekt?
5/73	w	2 T	künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie?
5/73	w	4 W	massiver Durchfall, therapeutisch nicht beeinflussbar, Polyarthrits?
5/76	m	3 T	schwaches Erstlingskitz
5/80	w	3 W	therapieresistenter Durchfall, Verdacht Colibazillose
5/80	m	15 T	therapeutisch nicht beeinflussbare Enteritis trotz Schluckimpfung
5/80	w	3 W	trotz Schluckimpfung chronisch therapieresistenter Durchfall
5/81	m	0 T	Totgeburt?
6/82	w	14 T	10 T Coli-Schluckvakzine, seit 1 W Durchfall
5/84	w	6 T	Diarrhoe mit neu aufgetretenem Coli-Serotyp?
5/84	w	8 T	Diarrhoe mit neu aufgetretenem Coli-Serotyp?
6/84	w	8 T	Coli-Infektion trotz Schluckimpfung
6/84	m	10 T	Verdacht Colibazillose, Trauma? getötet

Hauptbefunde

Nebenbefunde

reduz. EZ, phlegmonös-entzündliche Prozesse Unterhaut distales Gliedmaßenende, Schock, Narkoseschaden

Z I E G E N A R T I G E

eitrige Bronchopneumonie, akute kat. teils häm. Abomasoenteritis

kat. teils häm. Abomasoenteritis, E. coli O:78 in allen Organen

kat. Abomasoenteritis, Eingußpneumonie

diff. kat. Abomasoenteritis, Kokzidiose

Trichuris

Chylothorax unklarer Genese

kat. Enteritis, E. coli serologisch negativ

kat. Enteritis, Milzatrophy, E. coli

Kachexie, kat. Enteritis, Milzatrophy, E. coli serologisch negativ

Lunge teilbeatmet, Hämorthorax

kat. teils häm. Abomasoenteritis, massenhaft Kokzidien

Anzeichen für Coli-Sepsis

Enteritis, E. coli septisch, serologisch negativ

kat. teils häm. Enteritis

traumatische Blutungen, Schock, häm. Abomasitis, Milzatrophy, E. coli serologisch negativ in allen Organen

Gemsen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
12/84	w	12 T	trotz Coli-Vakzine unstillbarer Durchfall, Verdacht Coli-Sepsis
6/85	w	6 T	Erstgeburt, trotz Schluckimpfung therapieresistenter Durchfall
6/85	w	15 T	10 T Coli-Vakzine, seit 3 T Durchfall

5/68	m	adult	Vergiftung?
4/71	w	4-5 J	post partum verschlechtertes Allgemeinbefinden
6/71	m	3 J	plötzlich verendet
9/71	w	o. A.	---
5/74	m	1 J	ohne vorherige Symptome Festliegen, Plätschergeräusche, Pansenatonie, Clostridienserum
12/75	m	8 J	tot aufgefunden mit massivem Blutaustritt aus After, Clostridien? seit Jahren intermittierende Lahmheit, Muskelatrophie, Überkötten Radialislähmung?
3/76	w	6 J	vor 1 W Abort, getötet,
4/76	m	13 J	kränkelder Neuzugang, Gebißkorrektur, gestern Durchfall, Festliegen, Dyspnoe
7/76	m	13 J	Neuzugang in schlechtem Zustand, schwerer Durchfall seit 3 T
8/76	m	13 J	nach besucherreichem Wochenende Tympanie, Kolik, Erbrechen
11/76	w	2 J	gelähmt, Verdacht Pararanschbrand

Hauptbefunde

kat. Abomasoenteritis, Milzatrophy,
E. coli im Dünndarm

Coli-enteritis, O:8

kat. Enteritis, E. coli O:8

Nebenbefunde

Clostridien-Enterotoxämie

Peritonitis infolge Uterusruptur,
Kachexie, Leberzirrhose, kat.-
eitrige Bronchopneumonie

Pilibezoar Pansen,
Mitralsverkalkung,
Muelleriuslarven,
M-D-Strongyliden,
Hämonchus contor-
tus, Cysticercus
tenuicollis

Clostridien-Enterotoxämie

Kachexie, parasitäre (?) Abomasoen-
teritis: Kokzidien, Capillaria; Coli

kat. Abomasoenteritis, pulpöse Milz-
schwellung, eitrige Pericholangitis

Enterotoxämie

Cysticercus; Atro-
phie Musculus infra-
spinam nicht neuro-
gener Ursache

herdförmig-eitrige Bronchopneumonie,
kat. teils häm. Abomasoenteritis,
nekrotisierende Tubulonephrose

Endometritis puru-
lenta

stark reduz. EZ, Gebißfehler, Abszeß
Gaumen, kardiale Unterhautödeme, fi-
nal Abomasoenteritis, Pansentympanie

Fraktur Kruckenbasis,
Kokzidien

Kachexie, Pansentympanie, Enteritis:
Kokzidiose

diätetisch: Tympanie, Darmatonie

Pararanschbrand

Gemsen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
11/76	m	2 J	Import, tot bei Transport nach Rompunüberdosierung
8/77	w	4 J	Trauma an Zaun, über Nacht tot, Endoparasitenstatus?
10/77	w	4 J	---
11/77	m	5 M	Kümmerer mit rezidivierendem Durch- fall
12/77	w	1 J	tot wenige Stunden nach Erkennen einer Schwäche, von Bock gejagt, gestoßen, plötzlich Durchfall
1/79	m	9 M	chron. Kokzidiose, M-D-Würmer, Bandwürmer
5/80	w	3 J	vor 1 W starke Enteritis, massi- ves Kehlgangsödem wie bei Kokzi- dienbefall
5/80	w	13 J	---
9/80	m	6 M	Durchfall, Kokzidien
9/80	w	4 M	Kokzidiose
9/80	w	1 J	nach Injektion (Kokzidienprophy- laxe) Zitterkrämpfe, verendet
10/80	m	6 M	chron. rezidivierend Kokzidien, Kehlgangsödem, Auftreibung am Kopf
6/84	w	1,5 J	chron. Kokzidiose

Hauptbefunde

Tod nach Sedation

Schock nach Trauma

subakute Pleuropneumonie und Perikarditis, *Pasteurella multocida*

Kachexie, parasitäre Enteritis: Kokzidiose

Schock

diff. kat. Abomasoenteritis: Kokzidiose (*Eimeria riedmuelleri*, *rupeicaprae*, *yakimoffmatsoulskyi*)

Kachexie, Anämie, Paratb

Kreislaufversagen intra partum

Kachexie, kat. Abomasoenteritis mit Schleimhautnekrosen, Kokzidiose, intrahepatische Cholestase

Kachexie, kat. Abomasoenteritis, Kokzidiose

Schock

Phlegmone: Kopf, Kehlkopfumgebendes Gewebe, Tracheitis, Kokzidiose

chron. diff. kat. herdförmig-nekrotisierende Jejunitis, chron. Darmkokzidiose

Nebenbefunde

M-D-Strongyliden, Kokzidien, *Muellorius*-, *Neostrongylus*larven

M-D-Strongyliden

Parasitenanschnitte im Gallengang

Nematodiruseier

gravid, Kokzidien

Stallklauen

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/73	o. A.	F	Abort
5/75	m	F	Abort
5/81	m	F	Lebensschwäche
4/70	w	3 T	nicht beobachtet, da auf Außenanlage
6/70	m	6 W	gestorben nach Abnahme von der Mutter
6/71	o. A.	2 W	Durchfall
7/71	w	10 T	Untergewicht von Geburt an, Bewegungsstörung in der Hinterhand
7/71	m	6 W	natürliche Aufzucht, Drilling, vor 1 W keine Futteraufnahme, Kokzidien
7/71	w	6 W	Drilling künstl. Aufzucht, vor 1 W keine Futteraufnahme, Kokzidien
6/72	m	14 T	plötzlich tot
6/72	w	6 T	anaphylaktischer Schock nach Durchfalltherapie?
7/72	m	4 W	munter, nachmittags Festliegen, Abdomen stark gespannt, Plätschergeräusche, Pansenatonie starke Schmerzáußerung
8/72	w	1 M	ähnlicher Krankheitsverlauf wie 7/72, Polyarthrititis, getötet
7/73	w	4 W	Polyarthrititis, Antibiotikatherapie (Coli?), getötet
7/73	w	14 T	Lahmheit hinten, Karpalgelenk geschwollen, Durchfall, AB-Therapie
7/73	w	4 W	2 Tiere innerhalb von 4 T mit massivem Durchfall, Polyarthrititis, therapeutisch nicht beeinflussbar
6/74	m	18 T	Polyarthrititis, Pneumonie? Colisepsis

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Fruchtwasseraspiration

Abort unklarer Genese

fetale Lungenatelektase, Abort un-
klarer Genese

kat. Abomasoenteritis, E. coli-
Septikämie

interstitielle Pneumonie, Desquama-
tivkatarrh (Virus)

kat. Abomasoenteritis, E. coli-
Septikämie

Skelettmuskeldystrophie, Vit. E-
Selen- Mangel

diff. kat. Abomasoenteritis, Dys-
bakterie, Aspirationspneumonie

Strongyloideseier,
Kokzidien

diff. kat. Abomasoenteritis, Dys-
bakterie

Kokzidien

aszendierende Omphalophlebitis mit
Leberabszessen, nekrotisierende
Herdpneumonie

kat. teils häm. Abomasoenteritis
Schock nicht auszuschließen

Coli-Septikämie, fibrinöse Polyar-
thritis

fibrinöse Polyarthrititis,
E. coli O:78

fibrinöse Polyarthrititis, hämolys.
Streptokokken, Abomasoenteritis

fibrinöse Polyarthrititis, kat.
Enteritis

fibrinöse Polyarthrititis, diff. kat.
Abomasoenteritis

fibrinöse Polyarthrititis, E. coli

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/74	m	7 T	schwächlich, seit 2 T Durchfall
5/76	w	0 T	Totgeburt
5/76	w	1 T	lebhaft, über Nacht tot, bakteri- eller Infekt? Unterkühlung? Inani- tion?
1/77	m	2 T	gut entwickeltes Jungtier, erfroren da ausgesperret?
5/77	w	1 T	nicht angenommen, über Nacht tot, Trauma durch Böcke?
5/77	m	0 T	neugeboren verendet
10/77	w	2 M	Kümmerer, rezidivierend Durchfall, wiederholt Kokzidienbehandlung
3/78	m	0 T	lebensschwach, kurz post partum verendet
4/78	w,w,m	0 T	lebensschwach
6/78	w	3 T	künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie?
6/78	m	14 T	akute Abomasoenteritis, schwerer Durchfall trotz Schluckimpfung
7/78	m	3 W	seit 3 T starker therapieresesi- stenter Durchfall, Coliinfekt trotz Schluckimpfung
8/78	w	o. A.	abgemagert
8/78	w	8 W	Trauma durch Artgenossen? wie- derholt Kokzidienbehandlung
3/79	w	0 T	Bestand stark ingezüchtet, Lebens- schwäche?
4/79	m	1 T	lebensschwach, Unterkühlung?
5/79	m	0 T	Totgeburt

Hauptbefunde

schwere häm.-nekrotisierende Rumenitis, akute kat. Abomasoenteritis

Totgeburt unklarer Genese

kat. Enteritis, M-D-Trakt leer,
E. coli-Septikämie

Unterkühlung

Lunge nur teilbeatmet, kat. Abomasoenteritis, Inanition

Lunge unbeatmet, Totgeburt, Hydrothorax und Hydroperitoneum

erosive Abomasoenteritis, Coli-Septikämie, Thymus-, Milzatrophy

Futteraspiration

Lungen beatmet, Lebensschwäche

Futteraspiration, kat. Abomasoenteritis

Nekrobazilliose (omphalogen): Leber, Lymphknoten, Lunge; kat. Enteritis

Abomasoenteritis, E. coli

kat. Abomasoenteritis, E. coli

traumatische Blutungen Beckenbereich, hochgradige Darmkokzidiose

Inanition

häm. Dünndarminfarzierung unklarer Ursache

Lunge beatmet, Lebensschwäche

Nebenbefunde

schlechte Klauenabnutzung

Iridozyclitis

Dünndarm: Schimmelpilze, Nokardien

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/79	m	3 T	anfangs gute Entwicklung bei künstl. Aufzucht, perakut verendet
12/79	w	1 T	lebensschwach, Stehunvermögen
5/80	w	7 T	Colibazillrose?
6/80	w	14 T	Trauma?
8/80	w	3 W	zurückgeblieben, Aufzucht mit Zie- genamme, chron. Diarrhoe
10/80	m	8 W	Kümmerer, künstl. Aufzucht
5/81	m	1 T	Lebensschwäche?
5/81	m,m	0 T	Totgeburt? Abort?
5/81	m	0 T	"Abort"
6/81	m	3 M	ohne Krankheitssymptome, tot auf- gefunden
1/82	m	1 W	Apathie, Nabelverdickung (Coli- Schluckimpfung, AB-Therapie)
5/82	m	4 W	mit Mutter auf Freianlage, tot aufgefunden
4/83	w	1 T	---
6/83	w	6 W	seit 3. Lebenstag therapieres- stenter Durchfall
6/83	w	2 M	ohne Symptome verendet, im Alter von 4-6 W starker therapieres- stenter Durchfall
6/84	m	5 T	Coli-Infektion trotz Schluckimp- fung
6/84	w	7 T	Coli-Infektion?
6/84	m	8 T	Verdacht Coli-Infektion
7/85	m	2 M	Verdacht chron. Colibazillrose, Therapie ohne Erfolg, getötet
8/68	o. A.	4 M	---

Hauptbefunde

diff. kat. Enteritis, Inanition

stumpfes Halstrauma

kat. Abomasoenteritis, keimfrei

Inanition

Anämie, häm. Abomasitis, Enterotoxämie (?) Futteraspiration

Anämie, einzelne Myokardnarben

Lebensschwäche

Lungen teilbeatmet, Lebensschwäche

Lunge beatmet, Lebensschwäche

Kachexie, Malabsorption, Lungenemphysem

Omphalitis, Sepsis

Kachexie, Malabsorption

Lebensschwäche

massive häm. Abomasitis, Milzatro-
phie, E. colireduz. EZ, Milzatrophy, Kokzidiose
(Eimeria nina-kohl-yakimovae)
E. colireduz. EZ, kat. Abomasoenteritis,
E. coli serologisch negativdiff. kat. Abomasoenteritis mit
Schleimhauterosionen im Labmagen,
E. coli serologisch negativ

kat. Abomasoenteritis

Coliinfekt: fibrinöse Polyarthritits,
kat. Enteritis-----
kat. Enteritis, Aspirationspneumonie

Nebenbefunde

Herzseptumdefekt

Trichobezoar

Brachygnathia inf.

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
9/68	w	4-5 J	Untertemperatur, Ascites
9/68	w	adult	Vergiftungsverdacht
1/70	w	8 M	---
3/70	m	7 J	keine Symptome beobachtet
7/70	w	3 J	---
7/70	m	5 J	Vergiftung?
10/70	w	2,5 J	---
5/71	m	16 J	Organeinsendung (abdominale und thorakale Organe)
7/71	o. A.	jung	während des Spiels tot umgefallen
10/71	o. A.	o. A.	---
2/72	m	o. A.	Kachexie
4/72	o. A.	>3 M	natürliche Aufzucht, Paratb?
4/72	w	13 J	Abmagerung während der Laktation
5/72	w	adult	plötzlicher Tod

Hauptbefunde

kat. Abomasoenteritis, häm. Diathese

Vergiftung(?) Abomasitis

chron. kat. Abomasoenteritis mit Reduktion des Zottenepithels

Masseter-Nekrobazilliose, Alveolarperiostitis, eitrig-hohle Wand, Klauenbeinnekrose, Leberzirrhose, herdförmige Lungenfibrose

Kachexie, Paratuberkulose

eitrige Bronchopneumonie, kat. teils häm. Abomasitis, Enteritis

akute kat. Abomasoenteritis mit multiplen Blutungen in der Labmagenschleimhaut

Paratb (Darm, Darmlymphknoten, Leber)

Kolik, Blinddarminvagination

Kachexie, Paratb

exsudative granulomatöse Enteritis, Lymphadenitis, Hepatitis, chron. Tb-ähnliche Erkrankung

Lungenödem unklarer Ursache

Kachexie, Paratb

Ersticken durch im Kehlkopf eingekleiten Fichtenzapfen

Nebenbefunde

Tubulonephrose

Kokzidien, Eier von Strongyloides

M-D-Strongyl.eier, Fasciola hepatica, Herz: Sklerose intramuraler Gefäße

Lungenwurmb Brutknoten, Cysticercus tenuicollis

hochgradige Sarkosporidiose (Kehlkopf, Ösophagus), Fasciola hepatica, Cysticercus tenuicollis, Kokzidien, Capillariaeier

Eier von Strongyliden, Moniezia, Strongyloides, Kokzidien

umschriebene fibrinöse Epikarditis, Kalkeinlagerungen im Nierenbecken

Kokzidien, Capillaria

verminöse Herdpneumonie, Kokzidien, Trichuriseier

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
6/72	w	12 J	Mastitis
9/72	w	4 M	Durchfall, Fieber (Darmtrakt zur Untersuchung)
9/72	w	5 J	Sectio, mazerierte Frucht, bereits brüchige Uteruswand, Resorptionsintoxikation/ Peritonitis?
9/72	w	6 J	vor 10 T harte Schwellung Kehlgang bis Karpalgelenk wandernd, weicher werdend, Knistern, Clostridien? Festliegen seit Krankheitsbeginn, zuletzt Pansenatonie
4/73	w	5 J	Erstickungsanfälle
8/73	m	4 J	wegen chron. Durchfall getötet, Verdacht Paratb
8/73	w	1 J	Gangrän nach Klauengelenksresektion, Klauengelenksfistel, getötet
1/74	m	13- 14 J	Fistelrezidiv chirurgisch versorgt nach Hornstichverletzung der Backe, seit 3 T kaum Futteraufnahme
2/74	w	8 J	Stunden vorher noch Leittier, plötzlich schwerer Durchfall, schmerzhaftes Abdomen, morgens tot
9/74	w	5-6 J	---
11/74	w	8 J	ohne vorherige Symptome morgens tot im Stall, Schutzimpfung gegen Clostridien im Juni, Fütterung durch Besucher?
12/74	w	6 J	vor 2 M wegen hochgradiger Kokzidiose behandelt, mittelgradiger M-D-Wurmbefall, zunehmend kachektisch
2/75	m	12 J	altersbedingte Abmagerung, Zahnausfall
2/75	w	6 J	seit längerem krank, auf Kokzidien und Endoparasiten behandelt, intermittierende Enteritis, nicht zu beeinflussen

Hauptbefunde	Nebenbefunde
Nekrobazilliose: Euter, Leber, Peritoneum	chron. Enteritis
Enteritis, schwere Kokzidiose, E. coli O:78	
nekrotisierende Endometritis, Peritonitis	Cysticercus
phlegmonöse Entzündung Hals und Vorderextremitäten; kat. Abomasitis, mykotische Colitis mit Durchbruch, fibrinöse Peritonitis	Myokardnarben, Kokzidien, Capillariaeier
Ersticken, Tannenzapfen im Kehlkopf	gravid
Paratb	
Fistel vom Sohlenballen zum Klauengelenk, Gangrän	
Osteomyelitis Unterkiefer nach Alveolarperiostitis und Folgefraktur, fibrinös-nekrotisierende Pleuropneumonie	
kat. teils häm. Abomasoenteritis, Blutungen, Clostridien-Enterotoxämie	gravid
chron. interstit. Nephritis, Urämie	
Unterhautblutungen, septische Blutungen, akute häm. Abomasoenteritis, Clostridien-Enterotoxämie	
granulomatöse Enteritis, Lymphadenitis mit Verkalkung, Kokzidiose(?)	
Zahnverlust (Incisivi, Prämolare), kat. teils häm. Abomasoenteritis	Cysticercus
ätiologisch ungeklärte granulomatöse Enteritis, Pneumothorax durch perforierende Verletzung	parasitologisch negativ

Steinböcke

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/76	m	8 J	Zunge durch Zahnanomalie zangenartig umfaßt, nach Gebißkorrektur Kreislaufversagen
2/76	w	3 J	moribund aufgefunden, Durchfall, Parasitenbefall?
4/77	w	adult	Trauma durch Artgenossen
3/78	w	10 J	wegen Lahmheit sediert, behandelt, über Nacht tot, Narkosezusammenhang?
8/78	w	8 J	plötzlich tot, seit einiger Zeit Futterwickelkauen
11/78	m	2 J	Trauma wahrscheinlich, Brunst
7/79	m	17 J	altersbedingte Gebißanomalie, getötet
7/79	w	adult	vom Fels gestürzt, unter Würgebewegungen verendet, Fremdkörper?
12/80	m	2 J	zurückgeblieben, geforkelt
11/81	w	adult	2 T Durchfall
4/83	o. A.	14 J	aus der Gruppe gedrängt, im Wassergraben ertrunken
5/83	m	9 J	ohne Krankheitssymptome, über Nacht tot
9/83	m	5 M	mehrere Wochen therapieresistenter Durchfall, getötet
2/84	w	8-10 J	älteste Geiß der Gruppe, Verletzung durch Artgenossen

Hauptbefunde

Kachexie, Anämie, fehlerhaftes Gebiß, Schock nach Narkose

Enterotoxämie

Hernia abdominalis

Schock nach Trauma, Bauchwandverletzung, unvollständige Hernia abdominalis

perforierende Thoraxverletzungen, Hernia diaphragmatica

perforierende Verletzung der Bauchwand, Leberkapselruptur, Nekrobazilliose der Leber

Kachexie, Zahnverlust (Incisivi)

Traumafolgen, Vagus-Irritation

Thoraxtrauma, Fraktur der Hornbasis

nekrotisierende Enteritis und Lymphadenitis: Yersiniose

traumatische Blutungen an Thorax und Abdomen

perforierende Verletzung Abdomen, massive traumatische Blutungen

kat. Duodenojejunitis, Kokzidien

perforierende Verletzung Thorax und Abdomen

Nebenbefunde

eitrige Rhinitis
Kokzidien

gravid, Kokzidien
(Eimeria arlongi,
nina-kohl-yakimovae)

mangelhafte Gebiß-
abnutzung, abge-
heilte Rippenfrak-
turen

Larven von Östrus
ovis, Hodenatro-
phie, Anthrakose,
Cystitis follicu-
laris

Mitralfibrose,
Fibrose Uterin-
gefäße

Trichuris

gravid, Kokzidien,
(Eimeria ashata)

Schraubenziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
--------------	---------	-------	------------

3/76	m,m	F	Zwillingsabort
------	-----	---	----------------

8/80	w	F	Totgeburt, schwach entwickelt
------	---	---	-------------------------------

8/70	o. A.	3 W	---
------	-------	-----	-----

8/70	m	jung	---
------	---	------	-----

8/70	m	jung	---
------	---	------	-----

6/72	w	5 W	steifer Gang, plötzlich tot
------	---	-----	-----------------------------

5/73	m	4 T	kurzzeitig Stehunvermögen, Symptome wie bei Coli-Polyarthritits in letzten Jahren
------	---	-----	---

5/76	w	7 T	künstl. Aufzucht, Eingußpneumonie?
------	---	-----	------------------------------------

7/76	m	6 W	schwaches Kitz von alter schwacher Geiß (Agalaktie), verhungert
------	---	-----	---

6/80	w	2 T	künstl. Aufzucht
------	---	-----	------------------

5/81	m	2 T	lebensschwacher Zwilling
------	---	-----	--------------------------

5/82	w	1 T	Schwergeburt, Zwilling
------	---	-----	------------------------

5/83	m	1 T	---
------	---	-----	-----

6/85	m	14 T	übliche Coli-Prophylaxe, vor 1 W Durchfall (2 T), wieder munter
------	---	------	---

6/85	w	14 T	vor 1 W Durchfall, 3 T später Verdacht auf Lungeninfekt
------	---	------	---

6/85	w	16 T	vor 1 W Durchfall, danach Lungenpfeifen, Nasenausfluß, Hornhautdefekt durch Festliegen im Stroh
------	---	------	---

2/68	m	5 J	plötzlich tot
------	---	-----	---------------

Hauptbefunde

Abort unklarer Genese

fetale Lungenatelektase, Abort unklarer Genese

chron. Myokarditis nach Herzmuskelfaserdegeneration, Hydroperikard und -thorax, Vit. E- Selen- Mangel

Myodegeneratio cordis
Vit. E- Selen- Mangel

Myodegeneratio cordis, Hydroperikard, -peritoneum, Stauungsleber, häm. Enteritis, Vit. E- Selen- Mangel

Skelett- und Herzmuskeldystrophie, Lebernekrosen, Vit. E- Selen- Mangel

Coli-Septikämie, kat. teils häm. Abomasoenteritis, fibrinöse Monarthrit

Aspirationspneumonie

stark reduz. EZ, Enteritis, Inanition

kat. Enteritis

Atemnotsyndrom der Neugeborenen

Rippenfrakturen, posttraumatischer Schock

Lebensschwäche

Coliinfekt O:78, Polyserositis, kat.-eitrige Bronchopneumonie

Coli-Sepsis O:78

kat. Abomasoenteritis, Rhinitis, kat.-eitrige Bronchopneumonie

Myodegeneratio cordis, Vit. E- Selen- Mangel

Nebenbefunde

Kokzidien (Eimeria arlongi, nina-kohl-yakimovae, faurei)

traumat. Keratitis

traumatische Keratitis

Kokzidien, M-D-Strongyliden, Strongyloides, Trichuris

Schraubenziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
7/75	m	6 J	wiederholt Entropiumoperation, 1 W später Kreislaufkollaps nach Ent- fernen der Fäden, Schocktherapie, tags darauf unauffällig, 2.T tot
12/75	w	6 J	zur Klauenpflege eingefangen, ab- gehetzt, 1 T danach tot, protra- hierter Schock
4/76	w	6 J	ständig Untertemperatur, vor 1 W Zwillingsabort, Nachgeburtsverhal- tung, Intoxikation?
7/76	w	13 J	Abmagerung, wegen Altersschwäche getötet, Fehlstellung, da infolge Narkoserisiko keine Klauenpflege
5/80	w	6-7 J	Kreislaufversagen intra partum
2/83	w	2 J	chron. purulente Polyarthrititis und Tendovaginitis, getötet

Bezoarziegen

9/68 o. A. 6-8 W hochgradig Durchfall

3/70 w o. A. ---

5/70 o. A. 0 T ---

5/81 m 1 T lebensschwacher Zwilling

5/84 w 0 T Totgeburt

6/68 w adult Exitus nach Sectio, Zwillinge,
schwächlich

4/69 w o. A. ---

8/69 m o. A. ---

Hauptbefunde

Myokardnarben, Niereninfarkte, wiederholt ischämische Parenchymschäden, Narkosezusammenhang

Lungenödem, Hydroperikard, protrahiertes Schockgeschehen

Nephrokalzinose, Urämie

einzelne Myokardnarben, geringe Lipofuszinose

perforierende Brust- und Bauchwandverletzung, Pneumothorax

nekrotisierende Pododermatitis mit Ablösung des Klauenhorns aller Klauen

Kachexie, kat. Abomasoenteritis, chron. Cholezystitis, Coli-Septikämie

Futteraspiration, unklar

Coli-Septikämie

Coli-Infektion

Geburtstrauma, Unterhautblutungen Kopf, Thorax; fetale Lungenatelektase

kat. Abomasoenteritis

Kachexie, Anämie, chron. kat. Abomasoenteritis, M-D-Wurmbefall: Capillaria, Hämonchus, Ostertagia

diff. kat. teils häm. Abomasoenteritis, E. coli-Septikämie

Nebenbefunde

alte Hornfraktur
Laktation

Graviditätstoxikose
Zwillingsgravidität

gravid, Kokzidien,
Eier von M-D-Strongyliden, Nematodirus, Trichuris

Trichobezoar Labmagen

Stallklauen

Gallestau

Kokzidien, M-D-Strongyliden, Lungenwurmb Brutknoten

Bezoarziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
--------------	---------	-------	------------

10/70	m	>5 J	---
-------	---	------	-----

3/71	m	5-6 J	Siechtum
------	---	-------	----------

10/77	m	5 J	Pansentympanie, -atonie, Pansen- überladung? unveränderte Ration
-------	---	-----	---

12/82	w	adult	zunächst leicht verändertes Ver- halten, am gleichen Tag tot aufge- funden
-------	---	-------	--

3/84	m	adult	warzenartige eichelgroße Wucherung am Hinterschenkel
------	---	-------	---

"Ziegen" (ohne weitere Artangabe)

2/69	o. A.	o. A.	---
------	-------	-------	-----

8/70	m	5 J	---
------	---	-----	-----

3/72	w	o. A.	---
------	---	-------	-----

5/72	m	T	---
------	---	---	-----

6/72	w	4 J	---
------	---	-----	-----

Hauptbefunde

Kachexie, Paratb

Kachexie, Paratb

kat. Abomasoenteritis, akute Indigestion

Parasitengranulome Herz,
Herz-Kreislaufversagen

fibro- und myxoplastisches Sarkom

Herzmuskeldystrophie, Vit. E- Selen-Mangel

Enterotoxämie

Kachexie, kat. Abomasoenteritis,

häm. Diapedese in Labmagen und
Dünndarm, Lebensschwäche

Kachexie, Paratb

Nebenbefunde

Cysticercus, Eier
von M-D-Strongyli-
den, Strongyloides,
Capillaria, Kokzi-
dien, Lungenwurm-
larven, herdförmi-
ge Lungenfibrose,
altersbedingte
Prostatafibrose

Kokzidien

verminöse Pneumo-
nie, LungenfibroseEier von M-D-Stron-
gyliden, TrichurisAlopezie, Hyperke-
ratose im Schulter-
und HalsbereichEier von M-D-Stron-
gyliden, Trichuris,
Strongyloides, Kok-
zidienHaarlinge, Hämon-
chus, Capillaria-
eier, Muellerius-
larven

Zwergziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/78	m	F 4-5	Abort
4/81	m,w	F 4-5	Zwillingsabort
2/70	o. A.	3 M	---
8/71	o. A.	Kitz	plötzlich verendet
2/72	w	14 T	Lahmheit nach Trauma, Exitus
2/73	m,w	0 T	Totgeburten, 1 Tier mit verschla- genem Kopf
5/74	w	3 T	schwächlicher Zwilling
6/76	m	2,5 M	überfüttert?
6/76	m	0 T	Lebensschwäche
11/76	m	2 T	Lebensschwäche, Stehunvermögen, getötet, Vit. E- Selen- Mangel?
6/77	w	0 T	Totgeburt, Vit. E- Selen- Mangel?
2/78	m	0 T	Lebensschwäche, Vit. E- Selen- Mangel?
11/79	w	1 T	---
11/79	m,w	Kitze	vor 3 W umgesetzt in kälteren Stall, über Nacht tot, weibliches Tier Rektumprolaps
12/79	w	3 W	über Nacht tot
7/81	w	jung	---
12/81	m	jung	---
1/82	m	W	---
2/82	w	0 T	---
2/84	w	3 W	tot aufgefunden, keine Krankheits- symptome
3/84	m	4 W	tot aufgefunden

Hauptbefunde

Nebenbefunde

intrauterines Trauma

Abort unklarer Genese, 1 Tier partielle Lungenatelektase

Lungenödem unklarer Genese

Kokzidien

Kachexie, Dysenterie

Schock nach partieller Ruptur des Fersensehnenstranges

1 Tier: Hydrocephalus internus, Agnesie eines Auges, 1 Tier: Totgeburt

Inanition

Anämie, resorptive Myokarditis, Vit. E- Selen- Mangel

Totgeburt unklarer Genese

nur tötungsbedingte Veränderungen, ohne Diagnose

Totgeburt unklarer Genese

Hydrocephalus internus, Lebensschwäche

Lungenödem unklarer Genese

ohne Diagnose

diphtheroid-nekrotisierende Enteritis, Kokzidiose, eitrige Bronchitis

protrahiertes Schockgeschehen, Urämie

Lebensschwäche

ohne Diagnose

Lebensschwäche

reduz. EZ, ohne Diagnose

Skelettmuskeldystrophie, Vit. E- Selen- Mangel

Zwergziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/84	w	5 T	schwächlich, Drilling, seit 1 T Durchfall, Coliinfekt?
4/84	w	1 W	schwächlich, Drilling, seit 4 T Durchfall
11/84	w,m,m	2 M	morgens tot im Futtertrog des Ge- heges, Unterkühlung wahrscheinlich
12/84	m	2 M	tot im Gehege
3/85	w	7 T	morgens tot im Stall, vorher keine Krankheitssymptome

5/66	m	adult	Pansenatonie
2/69	w	o. A.	---
5/70	o. A.	o. A.	---
8/70	m	o. A.	---
11/72	w	älter	morgens tot im Stall
3/73	w	6 J	übergangene Geburt, absolute Cer- vixenge, bei Sectio Fruchthüllen bereits zersetzt, Intoxikation?
4/75	w	8 J	seit Jahren Kümmern, Wochen zuvor von Böcken Haare ausgefressen
9/78	w	4 J	seit längerem Kümmern, Kränkeln, leichter Durchfall, getötet
1/79	w	adult	Festliegen mit ZNS-Symptomen, Trächtigkeitstoxikose? getötet
1/80	m	4 M	seit kurzem Jungtiersterben, unklar

Hauptbefunde

Anämie, Enteritis, E. coli serologisch negativ

kat. Abomasoenteritis, E. coli serologisch negativ

kleinere Unterhautblutungen, Enterotoxämie

erosive Stomatitis, Ösophagitis, Desquamativkatarrh, Virus

Enterotoxämie

nekrotifizierende Cystitis und Pyelitis, Urämie

Dysenterie

kat. Enteritis

Septikämie, Laktose-negative Enterobakterien

reduz. EZ, chron. kat. Abomasoenteritis, interstitielle Herdnephritis, chron. Cystitis, kleine perforierende Bauchwandverletzung mit geringer peritonitischer Reaktion

Intoxikation nach übergangener Geburt

Kachexie infolge Zahnverlusts

Kachexie infolge Gebißanomalie (Scherengebiß), Retentio secundinarum

teils herdförmig eitrig, teils granulomatöse Hirnstammencephalitis und nicht-eitrig Leptomeningitis, Listeriose

ohne Diagnose

Nebenbefunde

starker Haarlingsbefall am Kopf

Phytobezoare Pansen, Labmagen

Labmagenulcera, Fettgewebsnekrosen Herz

Eier von M-D-Strongyliden, Capillaria, Kokzidien, Leberegeleier, Muelleriuslarven

flächiger Haarverlust am Rücken

Adipositas, gravid

Zwergziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
9/80	w	sehr alt	altersbedingter Tod?
12/80	w	7 J	---
3/81	o. A.	adult	---
3/81	w	adult	tot aufgefunden, 11 T nach Abort
8/81	w	adult	Festliegen mit ZNS-Symptomen, im Vorjahr Listeriose
9/81	m	adult	angeblich (Pfleger) keine Krank- heitssymptome
12/81	w	adult	tot aufgefunden; in der Herde Ver- änderungen am Haarkleid, Mangel?
1/82	w	adult	vor 2 W Totgeburt
1/82	m	adult	seit 1/2 J Kümmerer, Abmagerung, Inappetenz, stumpfes Haarkleid, 3 weitere Tiere krank
1/82	w	10 J	getötet wegen Paratb, bereits 2 Fälle aus dem Stall; Hautverän- derungen
2/82	w	adult	seit Wochen Kümmern, Paratb?
6/82	w	2 J	seit Wochen Abmagerung, Verdacht Paratb, getötet
7/82	w	2 J	wegen Verdachts auf Paratb getötet
11/82	w	1 J	tot aufgefunden, Verdacht Paratb
5/83	w	3 J	tot aufgefunden
5/83	w	3 J	seit 3 T Apathie, Gleichgewichts- störungen; im Bestand Paratb und Pseudotb

Hauptbefunde

Lebernekrosen, Inselzelldegeneration
des Pankreas, Diabetes mellitus

Adipositas, Fettleber, Fettnieren,
Fettnekrosen Netz, Pankreas, Diabe-
tes mellitus

Paratb

Paratb

Paratb, ZNS-Störung ungeklärt

serofibrinöse Perikarditis, kat. En-
teritis, Lymphadenitis, Milzschwel-
lung, bakterielle Infektion

symptomatischer bilateral symmetri-
scher Haarausfall, Haarbalgatrophie,
Hyperkeratose; Paratb

Enteritis, exsudative Lymphadenitis,
Paratb

produktive Entzündung Darm, in Me-
senteriallymphknoten auch exsudativ,
Paratb

Paratb, Alopezie, Hyperkeratose

Paratb

Paratb

umschriebene chron. Epikarditis,
kat. Enteritis, Lymphadenitis,
Hydroperitoneum

Paratb

Lungenödem, Herzmuskelfaserverfet-
tung, akuter Herztod

Paratb

Nebenbefunde

starker Haarlings-
befall am Kopf

Echinokokkus Lunge

mykotische Granu-
lome in der Lunge

Cysticercus

Zwergziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/84	w	6 M	Kachexie, Paratb?
6/84	m	adult	moribund aufgefunden, Pansenazido- se nach Fütterung durch Besucher?
3/85	w	4 M	akute ZNS-Symptome, Trismus, Schäumen, Ataxie Vorhand, Drehbe- wegungen, Listeriose? getötet
6/85	w	adult	1 T Festliegen, ZNS-Symptome
6/85	w	adult	einige Tage Festliegen, ZNS-Stö- rungen, Listeriose? getötet

Damaraziegen

9/75	m	F	Abort
12/75	m	F	Abort

2/72	w	2 T	lebensschwacher Zwilling
2/72	w	>2 M	Festliegen, Bewegungsstörungen, ZNS-Symptome, Listeriose? getötet
1/73	m,w	0 T	morgens tot im Stall
2/74	w	2 T	lebensschwacher Zwilling
2/78	m,m	T	lebensschwache Zwillinge
8/78	w	1 T	getötet, vermutlich inzestbedingte Oberkiefermißbildung
8/78	w	1 T	getötet, Lebensschwäche
8/78	w	4 T	getötet wegen "Dackelbeinigkeit", vermutlich inzestbedingt
6/79	m	T	Lebensschwäche
8/79	m	3 M	tot aufgefunden
4/80	w	1 T	Lebensschwäche
5/81	w	0 T	Hypognathia inferior

Hauptbefunde

Enteritis, Lymphadenitis, Streptokokkenseptikämie

Paratb

Nebenbefunde

Haarlinge

Listerienencephalitis (Hirnstammencephalitis und Meningitis)

Paratb, generalisierte Steatitis

Enterotoxämie

Abort unklarer Genese

Mumifikation

Inanition

akute Abomasoenteritis, Enterotoxämie, Gehirn Listerien negativ

verzögerte Zwillingsgeburt, Fruchtwasseraspiration

Inanition

Inanition

Hypognathia superior

Lebensschwäche

Mißbildung der Vorderextremitäten

Inanition

Anämie, kat. Enteritis

Lebensschwäche

Schädelmißbildung

Damaraziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/82	m	4 T	Mutter mit schwerer Mastitis 1 T post partum verendet
12/83	w	10 T	Apathie, respiratorische Symptome, Listeriose?
4/84	w	T	---
4/84	m	0 T	---
4/85	w	4 W	künstl. Aufzucht, schnelles Ermü- den seit 10 T, seit 3 T liegt das Tier viel
7/85	w	1 T	Mißbildungen?

3/70	o. A.	adult	---
3/70	o. A.	o. A.	---
5/70	o. A.	o. A.	---
9/71	w	o. A.	---
9/72	w	8 J	Haarverlust im gesamten Rückenbe- reich, Hautgeschabsel 2x negativ, diätetisch? alle früheren Sektio- nen: unspezifische Abomasoenteri- tiden
1/74	w	5 J	nachts 1. Kitz geboren, 2. Kitz morgens unter Geburtshilfe, Exitus 3 Stunden post partum
4/74	w	5-6 J	kurz ante partum Festliegen, Pansenparese, Plätschern, Graviditätstoxikose?
5/74	w	8 J	chron. Enteritis, Kachexie, nicht zu beeinflussen; in der Herde wie- derholt unspezifische Abomasoente- ritiden mit kleiig schuppenden Hautausschlägen; bisher Paratb noch nicht aufgetreten
10/74	w	3 J	inappetent, verminderte Pansentä- tigkeit, über Nacht tot

Hauptbefunde

Inanition, häm. Diapedese Mägen

fibrinöse Pleuropneumonie, Listerien negativ

diff. kat. Abomasoenteritis, Dyskeratose Pansenschleimhaut, diätetisch

Inanition

Unterkühlung denkbar, kleine Muskelblutung Schulter

Inanition

kat. Abomasoenteritis, diätetisch

M-D-Strongyliden-eier, Kokzidien

kat. Enteritis, ulceröse Abomasitis

Kokzidien

Coloninvagination

Kachexie bei Gebißanomalie (Treppengebiß), Zahnverlust, Abomasoenteritis

chron. Dermatitis mit Hyperkeratose, ätiologisch ungeklärt

Geburtsstreß

intra uteri 2 aufgegaste Feten, perakute Clostridium septicum-Infektion

Cystocauluslarven, M-D-Strongyliden-eier, Kokzidien

Paratb

squamöses Ekzem Euter, M-D-Strongylideneier, Kokzidien

Kachexie, Anämie, Hydroperikard und Hydrothorax, Endoparasitose, Hämonchus, Trichuris, Oesophagostomum

Damaraziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/75	w	2 J	plötzlich Kolik-Symptome, Pansen- atonie, Tympanie, abends tot, Überfressen?
7/75	w	8 J	zu Fütterungszwecken geschlachtet, Leber multiple Herde, Tb-Test ne- gativ
6/77	w	4 J	stark aufgetriebenes Abdomen, Ras- selgeräusche Lunge
2/78	m	adult	rezidivierend Durchfall, koprolo- gisch unauffällig, Paratb?
1/82	m	8 J	seit Monaten Kümmerer, Gebiß? ge- tötet
4/82	w	adult	Geburt eines lebensschwachen Kit- zes vor 1 T
11/82	w	<1 J	tot aufgefunden
12/82	w	5 J	morgens moribund; Paratb, Pseudotb im Bestand

Angoraziegen

6/75	w	F	Abort
7/71	w	3 T	Drilling, Stehunvermögen, Fortbe- wegung bei seitlich weggestreckten Läufen, plötzlich verendet
10/71	o. A.	5 W	Durchfall, Lähmungserscheinungen
8/71	w	4-5 J	Abmagerung, Durchfall, vor 3 W Be- standsentwurmung
11/71	o. A.	6 M	seit 14 T Durchfall, auf Therapie zunächst Besserung, plötzlich ver- endet

Hauptbefunde

Clostridien-Enterotoxämie nach Pan-
senüberladung

Granulome mit Nekrose und Verkalkung,
Riesenzellen, keine Säurefesten,
Paratb(?)

akute kat. Enteritis, Magenüberla-
dung, agonale Futteraspiration

Paratb

chron. Enteritis, Lymphadenitis mit
Verkalkung, Malabsorption

schwere eitrig-einschmelzende Masti-
tis, Staphylococcus aureus

nekrotisierende Abomasoenteritis und
Lymphadenitis, Yersiniose

Abomasoenteritis, nekrotisierende
Lymphadenitis, Yersiniose

Nebenbefunde

M-D-Strongyliden-
eier, Kokzidien

Myokardschwielen

Verlust von P 3

Zahnfraktur, Stu-
fengebiß

Lungenwurmbrutkno-
ten

Anencephalie, Deformation des Brust-
beins, Dorsalflexion distaler Glied-
maßenabschnitte

Lebensschwäche

Kachexie, parasitäre kat. Abomasoen-
teritis, Kokzidien (Eimeria faurei,
arlongi)

Trichuris

kat. Abomasoenteritis

M-D-Strongyliden, Ca-
pillaria, Kokzidien

Kachexie, parasitäre kat. Enteritis,
Kokzidien (Eimeria faurei, arlongi,
parva)

Trichuris

Angoraziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
12/72	w	sehr alt	seit 1965 keine Nachzucht mehr, Kümmern in den letzten Tagen, Altersschwäche

8/74	w	5 J	Tb-Test fraglich positiv
------	---	-----	--------------------------

Fernandezziegen

3/78	w	F	Frühgeburt
------	---	---	------------

8/78	w	F	Abort
------	---	---	-------

3/74	m	6 W	nach schwerer Pneumonie zunehmen- der Verfall, Vit. E- Selen- Mangel?
------	---	-----	---

2/70	w	o. A.	rezidivierende Tympanie, Futterin- toxikation?
------	---	-------	---

3/70	m	sehr alt	Alterstod
------	---	-------------	-----------

9/71	w	5 J	wegen Kachexie getötet
------	---	-----	------------------------

6/77	w	8 J	vor 5 M Sectio bei absoluter Cer- vixenge, 2 mazerierte Feten ent- wickelt, seit 2 M Abmagerung, seit 3 W Festliegen, Steifheit Carpa- lia, Arthritis? Arthrose? getötet
------	---	-----	--

1/78	w	6 M	tot aufgefunden, Vit. E- Selen- Mangel?
------	---	-----	--

Hauptbefunde

Kachexie, fehlerhaftes Gebiß,
Enteritis

Enteritis

Nebenbefunde

subintimale Aorten-
verkalkung, rege-
neratorischer Um-
bau Pankreas

Parasitengranulome
Leber, Kokzidien,
Protostrongylus-
larven, Aortenme-
dia Kalkplaques

Kyphoskoliose Brustwirbelsäule, Ver-
krümmung Schulterblatt und Thorax,
Herzseptumdefekt, Hydrocephalus in-
ternus, Kleinhirnhypoplasie

Skoliose Brustwirbelsäule, Deforma-
tion des Thorax

Kachexie, subakute Skelettmuskelde-
generation mit Verkalkung, Vit. E-
Selen- Mangel

fibrinöse Perikarditis, Abomasoente-
ritis, chron. interstitielle Masti-
tis mit Konkrement in Drüsenzisterne

Eier M-D-Strongy-
liden, Muellerius-
larven

Kachexie, häm. Diapedese in Dünndarm,
Enterotoxämie, Lipofuszinose Herz,
chron. interstitielle Hepatitis

Struma colloides,
verkalkte Parasi-
tengranulome Ge-
kröse, 1 Moniezia,
1 Cysticercus

Kachexie, Abomasoenteritis, hochgra-
dig Ösophagostomum venulosum, Cha-
bertia ovina

Kachexie, Körperhöhlenergüsse, vil-
löse Peritonitis,
Paratb

Skelettmuskeldystrophie, Vit. E-
Selen- Mangel

Fernandezziegen

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/78	w	8 J	ohne Krankheitssymptome verendet, vor 2 M Zwillingsgeburt
4/79	w	adult	Strabismus divergens, Retrocollis seit 2 T, Listeriose?

Walliser Ziegen

4/80	m	2 T	spezifische Jungtiererkrankung?
4/70	m	o. A.	---
7/74	m	10 J	vor 3 T inappetent, 1 T Durchfall, Futterumstellung auf Grünfutter, Enterotoxämie

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Kreislaufversagen unklarer Genese

eitrig-granulomatöse Hirnstammencephalitis, Listeriose

Bauchtrauma, Nierenzertrümmerung

Kachexie, chron. Abomasoenteritis, hochgradig M-D-Strongyliden, Moniezia, Trichuris, Kokzidien, parasitäre Otitis externa, Psoroptes caprae

diätetisch bedingte kat. Abomasoenteritis

Hyperkeratose
Haut, Cystitis,
Pleuritis, verkalkte Herde
Hodenparenchym

Mähnenspringer

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/76	w	F	Abort
6/76	w	F	bei Geburt tot
3/73	o. A.	0 T	Totgeburt?
5/73	m	6 W	tot aufgefunden, häufig von Besuchern gefüttert
10/74	w	1 T	lebensschwacher Zwilling, naßkalte Witterung
11/74	m	3 M	Schwellung am Kopf, Exophthalmus, Schädeltrauma?
5/75	w	0 T	Totgeburt? lebensschwacher Zwilling?
7/75	m	9 T	lebensschwacher Zwilling, seit 3 T Durchfall
2/77	w,w	0 T	Drillingsgeburt, Trauma möglich
3/79	w	1 W	Pneumonieverdacht, Untertemperatur, schwaches Erstlingskitz, Zwilling
4/82	w	0 T	---
5/82	w	3 W	tot aufgefunden, ohne Krankheits-symptome
3/73	m	6 J	tot aufgefunden
9/74	w	6 M	tot aufgefunden
9/79	m	18 M	Tympanie nach Narkose
10/75	w	8 J	vor 3 T Abort von 2 unreifen infizierten Feten; septische Endometritis? tot aufgefunden
8/76	w	>10 J	zunehmend kachektisch, getötet wegen Altersschwäche, Osteomyelitis Unterkiefer, Gebißfehler

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Tod intra partum, fetale Lungenatelektase

Lunge teilbeatmet, verzögerte Geburt, Lebensschwäche

diätetische Rumenitis mit Dyskeratose, Abomasoenteritis, Lebernekrosen

E. coli-Septikämie

Nekrobazillöse Mundhöhle, Abomasoenteritis

Keratokonjunktivitis

Lunge beatmet, Lebensschwäche

kat. Abomasoenteritis

Lebensschwäche, Inanition

fibrinöse Pneumonie, bakteriologisch unspezifisch, Hydroperikard

Lunge teilbeatmet, Lebensschwäche

Abomasoenteritis, E. coli serologisch negativ, Milzatrophy

Nekrobazillöse Mundhöhle

herdförmig interstitielle Nephritis

Peritonitis nach traumatischer Pansenperforation

alte Hernia diaphragmatica, thorakale Verlagerung Netzmagen, Verwachsung; Bezoar Pansen, Kokzidien (Eimeria arlongi)

Narkoseschaden

nekrotisierende Metritis, Peritonitis, Sepsis

Kokzidien (Eimeria ashata, nina-kohl-yakimovae)

Kachexie (siehe Vorbericht Gebißzustand), herdförmig fibrinös-eitrige Pneumonie

Kokzidien (Eimeria faurei, nina-kohl-yakimovae), Stallklauen

Mähnenspringer

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/77	m	7 J	plötzlich moribund, Festliegen, Plätschern im Pansen, Azidose nach Fütterung durch Besucher?
1/78	w	sub- adult	2 T nach übermäßiger Aufnahme ver- schimmelter Kastanien Zungen- und Gaumensegellähmung, Speichelfluß, Pansenatonie
1/78	w	adult	2. Tier mit gleichen Symptomen
11/78	w	6 J	Verdacht der Intoxikation durch Kastanienüberfütterung
12/78	m	2 J	perakut Durchfall bei hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden, Ver- dacht Enterotoxämie
1/79	m	adult	wegen Bronchopneumonie vor 1 M be- handelt, Rezidiv, getötet (vor 2 J Exstirpation eines Auges)
6/79	w	jung	wegen Pneumonieverdachts behandelt
7/79	m	jung	Viruspneumonieverdacht
9/79	m	2 J	Traumatisierung durch Leitbock, ZNS-Symptome, Wundinfektion? Listeriose im Bestand
3/82	m	1 J	tot aufgefunden

Hauptbefunde

Indigestion, Enterotoxämie

Ödematisierung von Glottis und Kehlkopfbereich, geringe Labmagenschleimhautblutung, unklar

Ödematisierung im Glottisbereich, geringe Labmagenschleimhautblutungen, unklar

Clostridium perfringens-Infektion ausgehend vom Rachenraum

kat. Enteritis

generalisierte Periarteriitis nodosa

teils interstitielle, teils desquamativ-eitrige Pneumonie

interstitielle Pneumonie

protrahierter Schock nach Trauma, perforierende Verletzung Extremität

traumatisch bedingte Hernia diaphragmatica

Nebenbefunde

Fremdkörper Pansen (Plastikfolie)

Stoffetzen Pansen

Stoffetzen Pansen

gravid, Kokzidien, M-D-Strongyliden-eier, Nematodirus

Hyperkeratose Haut Analbereich, eitrige Rhinitis

Kokzidien, Trichuris

M-D-Strongyliden-eier, Trichuris, Kokzidien

kompensierter Herzseptumdefekt, angeborener geringer Zwerchfellsdefekt

Tahre

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
9/70	m	3 T	---
7/71	o. A.	3 T	tot aufgefunden
6/72	m	1 T	Lebensschwäche
7/73	m	3 T	Kümmerer, von Mutter unterversorgt
7/78	m,w	0 T	lebensschwache Zwillinge
9/78	w	3 W	bei naßkalter Witterung seit 2 T Durchfall, Mutter agalaktisch, per Sonde ernährt, tags darauf tot
8/79	w	8 T	Coli-Infektion?
7/80	m	1 T	tot aufgefunden, Trauma?
6/81	m	0 T	lebensschwach, verendet wenige Stunden post natum

4/69	w	adult	---
3/71	w	10- 12 J	Pneumonie, Dyspnoe, Festliegen, Kachexie
8/73	m	6 J	morgens tot im Gehege, zuvor ohne klinische Symptome
12/74	m	adult	Tetanus?
11/77	w	8 J	plötzlich Festliegen, Durchfall, Pansenatonie, Enterotoxämie?
5/78	m	13 J	starker Juckreiz nach Hautverlet- zungen durch ständige Attacken von Artgenossen; getötet, da Lahmheit an allen 4 Extremitäten
2/79	w	3-4 J	am Vortag Einfangen erforderlich, Schock? innere Verletzung?

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Colisepsis

Abomasoenteritis

diff. kat. Abomasoenteritis

E. coli- Septikämie, Inanition

Lunge eines Tieres nur teilbeatmet,
Inanition, Lebensschwäche

kat. Enteritis, E. coli

kat. Enteritis, E. coli, Inanition

Inanition

Inanition

perforierendes Bauchtrauma, Pansen-
perforation, umschriebene Peritoni-
tis, Milzrupturpurulente Pleuropneumonie, fibropla-
stische Epi- und Perikarditis

Enterotoxämie

Enterotoxämie

Enterotoxämie

Hautwunden, Hyperkeratose, Milben,
Staphylococcus epidermidisHerzinsuffizienz, Degeneration und
Herzmuskelzelluntergang mit Myokard-
blutungen, akute Resorptionsmyokar-
ditis

Mufflons

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/70	o. A.	0 T	Totgeburt
10/70	o. A.	T	plötzlich verendet
5/72	o. A.	0 T	Totgeburt?
4/73	m	3 W	plötzlich tot, Coliinfekt?
4/75	m,w	0 T	Totgeburten
3/76	w	0 T	Totgeburt
5/76	w	3 M	reduz. EZ
8/76	m	1 M	spät gesetzt, Kümmerer, allgemeine Schwäche
5/77	m	14 T	abgemagert, Mutter agalaktisch, Lippengrind? Milben?
5/77	m	14 T	seit einigen Tagen schwerer Durchfall, nicht schutzgeimpft, vermutlich Coliinfekt
7/77	w	2 M	morgens mit ZNS-Symptomen festliegend
5/79	w	8 W	Kokzidiose?
7/79	m	8 W	Kokzidiose? Bestand frisch entwurmt, alle Jungtiere gegen Kokzidien behandelt
4/82	w	T	tot im Gehege aufgefunden
3/84	m	1 T	Jungtierschwäche; 1 Tier aus dem Bestand chron. Cu-Intoxikation
11/69	w	4 J	ohne Krankheitssymptome
8/71	o. A.	10 J	seit 3 M kurzzeitig immer leichter Durchfall

Hauptbefunde

Trauma, Leberrupturen, Hämoperitoneum

Trauma, Lungenparenchymrisse, Hämoperitoneum, Hämatome Nierenkapsel

Lunge teilbeatmet, Lebensschwäche

kat. Abomasoenteritis

Lungen beatmet, Trauma, Blutungen in Abdominalorganen, Hämoperitoneum

Totgeburt unklarer Genese

Abomasoenteritis

Herzmuskelnekrose mit resorptiver Myokarditis, Vit. E- Selen- Mangel

Inanition

Abomasoenteritis, Urämie

ausgeprägte eitrig-fibrinöse Meningoencephalitis und Chorioiditis, bakteriell bedingt

kat. Enteritis (keine Kokzidien)

kat. Enteritis, parasitologisch negativ

Trauma im Nabelbereich, Aspirationspneumonie

Inanition, Lebensschwäche

Nebentbefunde

Eier Strongylus papillosus, Kokzidien

warzenartige Auftreibung Oberlippe (nicht parasitär)

Enterotoxämie

Fraktur Rippe, Futteraspiration

Kachexie, Abomasoenteritis (histologisch keine Paratb)

Eier von M-D-Strongyliden, Capillaria, Kokzidien

Mufflons

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/72	m	adult	---
7/73	w	5 J	chron. Durchfall, Abmagerung, getötet
4/76	w	4 J	vor 2 T Durchfall, ZNS-Symptome, Plätschern im Pansen, Enterotoxämie?
1/77	w	2 J	chron. Enteritis, Kachexie, Kokzidien? Paratb?
1/77	m	jung	chron. Enteritis, Paratb?
6/77	m	jung	chron. Enteritis, Kachexie, getötet wegen Verdachts auf Paratb
6/77	w	5-6 J	Verdacht Paratb, getötet
7/77	w	älter	rezidivierende Enteritis, Abmagerung, getötet, Verdacht Paratb; Bestand seit 1 M unter INH zur Prophylaxe gegen Paratb
7/77	m	4 M	Abdomen stark aufgetrieben, Reste eines "Lippengrindes" unbekannter Ursache, sehr kontagiös, Papillomatose?
7/77	w	6 J	Abmagerung, Geflügel-Tb-Test positiv, getötet, Verdacht Paratb
7/79	w	3 J	aus Streichelgehege, ohne Krankheitssymptome
2/82	m	2 J	Verdacht Paratb, getötet
11/83	w	3 J	ohne Krankheitssymptome, tot im Gehege
1/84	w	12 J	Kachexie, Apathie, seit 2 T Durchfall, getötet, Verdacht Paratb
3/84	w	adult	tot aufgefunden, Cu-Intoxikation? vor 1 W Geburt eines Kitzes

Hauptbefunde

Kachexie, Paratb

Kachexie, hypertrophe Enteritis, tuberkuloide Granulome Lymphknoten

hämolytischer Ikterus, toxische(?) Tubulonephrose, urämische Abomasoenteritis

Paratb

Paratb

Kachexie, Paratb

chron. proliferative Enteritis und Lymphadenitis unklarer Genese

Kachexie, Paratb, Kokzidiose

Pansenatonie bei schaumiger Gärung, Kokzidiose

hochgradig reduz. EZ, Enteritis und Lymphadenitis (histologisch keine Paratb)

eitrig Bronchopneumonie, Parasitenherde in Lunge und Leber

Paratb

chron. Endokarditis valvularis, kat. teils häm. Abomasoenteritis

Cu-Intoxikation: 1300 ppm in TS Leber

Cu-Intoxikation: 1228 ppm in TS Leber

Nebenbefunde

Eier Strongyloides, Trichuris, hochgradig Kokzidien

Kokzidien, Trichuris

herdförmige adhäsive Perikarditis

Strongylideneier

Cysticercus

virusbedingte Dermatitis Oberlippe

Kokzidien (Eimeria parva, arlongi, pallida), verkalkte Parasitenknoten Lunge, Zwerchfell, Harnblase

gravid

gravid, Verlust aller Incisivi

Altai-Wildschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
5/66	m	5 W	seit 2 W krank, ZNS-Symptome, seit 2 T inappetent
1/68	w	jung	seit einiger Zeit Durchfall
7/82	m	3 W	künstl. Aufzucht, rezidivierend Erbrechen, Aspirationspneumonie, Pansenazidose

2/68	m	adult	---
7/68	o. A.	o. A.	Diarrhoe
9/68	w	o. A.	---
2/71	w	älter	---
7/71	o. A.	jung	verendet aufgefunden, im gleichen Gehege 2 Tiere durch Unterkiefer- frakturen verloren
9/71	w	adult	Kachexie
1/72	m	1,5 J	seit längerem inappetent, aus Paratb-Bestand, Wurmbefall?
1/72	w	adult	verendet aufgefunden
11/72	w	2 J	chron. therapieresistente Enteri- tis
3/73	w	1 J	seit 1 M starker Durchfall, Be- standsbehandlung mit Furoxan
3/73	w	1 J	seit 4 W starker Durchfall, Paratb?

Hauptbefunde

diätetische(?) Encephalose mit pseudoencephalitischer Sekundärreaktion

Kachexie, Hydroperikard, parasitäre Abomasoenteritis, hochgradig Kokzidien, Eier von M-D-Strongyliden

chron. Rumenitis mit Dyskeratose, häm. Enteritis, Aspirationspneumonie, eitrig-fibrinöse Epi- und Perikarditis, umschriebene Pleuritis

Nebenbefunde

hochgradig Lungenwurmlarven

Kachexie, häm. Abomasoenteritis

Trichuris, Strongyloides, M-D-Strongyliden, Kokzidien

Enteritis, Listerien-Septikämie

Glomerulonephritis, embolische Herdpneumonie

Kachexie, parasitäre kat. teils häm. Abomasoenteritis, Kokzidien

M-D-Strongyliden, Trichuris, Leberegel, Sarkozysten, Muelleriuslarven, alte Rippenfrakturen

Kachexie, Nekrobazilliose Mund- und Rachenhöhle

Kachexie, Paratb

hochgradig Kokzidien; Trichuris, Capillaria

Kachexie, Paratb

Hämatom innerer Schultergürtel beidseits, Kokzidien, M-D-Strongyliden, Trichuris

Kachexie, Paratb

Capillaria

Paratb

Paratb

Trichuris, Protostrongyluslarven

Kachexie, Paratb

Trichuris

Altai-Wildschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/73	m	adult	chron. Enteritis, unbeeinflussbar, Verdacht Paratb, getötet
7/73	w	adult	seit einigen Jahren Paratb im Be- stand, daher Auflösung; intermit- tierend Durchfall
7/73	w	adult	aus Paratb-Bestand, Bestandsauflö- sung
7/73	w	adult	aus Paratb-Bestand

Kreishornschafe

7/68	m	3 M	---
6/71	m	jung	plötzlich verendet
5/72	o. A.	8 T	---
6/72	o. A.	1,5 M	künstl. Aufzucht, Mutter wegen Verdachts auf Paratb getötet

2/69	m	alt	---
3/69	m	3 J	Anurie, Harnblasenruptur? Steine? getötet
4/70	w	4 J	---
6/71	w	12 J	Verdacht Paratb

Hauptbefunde

Kachexie, Paratb

keine Paratb, hochgradig Kokzidien,

Abomasoenteritis

Paratb

Herzinsuffizienz, Stauungsleber,
Stauungslungenekrotisierende und ulcerierende
Rumenitis

Inanition

eitrige Bronchopneumonie, Dysbakterie

Nekrose der Penisspitze, extrarenale
Urämie

Harnblasenrupturen, traumatisch bedingt

Graviditätstoxikose

Kachexie, Paratb fraglich

Nebenbefunde

pleuritische Verwachsungen, Lungenwurmbrutknoten, Protostrongylus-, Muelleriuslarven, M-D-Strongyliden

Nebennierenrindentumor, dezente Pericholangitis, Kokzidien, Trichuris

Kokzidien, Eier
M-D-Strongyliden,
TrichurisKokzidien, Eier
Strongyloides, M-D-Strongyliden, Larven Protostrongylus, Muellerius

Kreishornschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
--------------	---------	-------	------------

10/71	w	adult	---
-------	---	-------	-----

4/72	o. A.	o. A.	Verdacht Paratb, getötet
------	-------	-------	--------------------------

4/72	w	1 J	Verdacht Paratb, getötet
------	---	-----	--------------------------

5/72	m	adult	---
------	---	-------	-----

6/72	w	adult	Verdacht Paratb, getötet
------	---	-------	--------------------------

6/72	m	1 J	Verdacht Paratb, getötet
------	---	-----	--------------------------

8/72	w	5 J	chron. Durchfall, Apathie, getötet wegen Verdachts auf Paratb
------	---	-----	--

11/72	m	2 J	chron. Enteritis, Kachexie, zeit- weise Ödeme Kehlgangs- und Vorder- brustbereich, getötet, Paratb?
-------	---	-----	---

7/73	m	7 J	seit 1 W inappetent, nur im Stall gelegen, wenige Tage ante mortem leichter Husten, Durchfall, Paratb-Bestand
------	---	-----	--

12/73	m	4 J	letztes Tier der wegen Paratb ge- töteten Herde, sporadisch Durch- fall
-------	---	-----	---

Hauptbefunde

Kachexie, Paratb

Kachexie, Paratb

Kachexie, Paratb

kat. Abomasoenteritis

Abomasoenteritis, Lymphadenitis mit
tuberkuloiden Granulomen

Paratb

kat. Enteritis

Paratb

nekrotisierende Pneumonie, Ösophagi-
tis und Laryngitis, Nekrobazillose

Paratb

Nebenbefunde

Kokzidien, Eier
Trichuris, Capil-
laria, Strongyloi-
des, M-D-Strongy-
lidenKokzidien, Eier
Capillaria, Stron-
gyloides

Trichuris

Kokzidien, Eier
M-D-Strongyliden,
Strongyloides, Ca-
pillaria, Cysti-
cercus tenuicollisStruma colloides,
Lungenwurmbrut-
knoten, hochgradig
Muelleriuslarven;
Kokzidien, Trichu-
ris, M-D-Strongy-
lidenungleichmäßige Ge-
bißabnutzung, Al-
veolarperiostitis,
Abomasoenteritis

Heidschnucken

Mon/ Jahr	Geschl. w	Alter F	Vorbericht Abort
3/82	w	F	Abort
3/73	o. A.	1 T	Zwilling, künstl. Aufzucht
3/74	m	1 T	starkes Jungtier, über Nacht tot
4/74	m,w	3 T	Mutter 1 T post partum festliegend, Jungtiere verhungert, unterkühlt
4/74	m	9 T	Kümmerer, mangelnde Milchaufnahme bei Lebensschwäche
3/76	w,w	0 T	1 Tier totgeboren, 1 Tier wegen Lebensschwäche getötet
9/72	w	3 J	Fistelkanal am Unterkiefer, getö- tet
3/70	w	o. A.	---
5/73	m	3,5 M	tot aufgefunden, zuvor keine Symp- tome beobachtet
10/73	m	o. A.	Pansenatonie, Festliegen
4/74	w	6 J	1 T post partum Festliegen unter Krämpfen, Opisthotonus, Gravidi- tätstoxikose?
7/74	w	6 J	inappetent, Ataxie Hinterhand, Stalltetanie?
4/76	w	3,5 M	morgens tot aufgefunden, ohne vor- herige Symptome, Fütterung durch Besucher möglich

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Enteritis, E. coli

Enteritis, Inanition

Inanition, sekundär Coli-Infektion

Lebensschwäche, Inanition

Totgeburt und Lebensschwäche unklarer Genese

Lymphadenitis purulenta, Kopf-, Hals- und Buglymphknoten, β -hämolyisierende Streptokokken

chron. Abomasoenteritis

Ostertagia, Eier
M-D-Strongyliden,
hochgradig von
Trichuris

Abomasoenteritis

Kachexie, herdförmig eitrig-abszedierende Pneumonie, Enteritis

Sarkosporidien
Ösophagus

septische eitrig-nekrotisierende Endometritis

Kachexie, Abomasoenteritis,
ZNS histologisch o. b. B.

Sarkosporidien
Ösophagus, Kokzidien, Eier M-D-Strongyliden, Capillaria

Trichophytobezoar an Fremdkörper
(40 cm langer Faden) Labmagen, final Enterotoxämie

Zackelschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
3/70	w	0 T	---
1/74	m	0 T	Totgeburt
4/71	m	o. A.	---
7/72	w	5 J	zunehmende Lahmheit seit 3-4 W, harte Geschwulst palpierbar, getötet, Osteosarkom?
7/72	w	o. A.	schiefer Gang seit 3 W, seitliche Kopfhaltung, Festliegen, Schädel-perkussion löst Krämpfe aus, verstärkt bronchiale Atmung, getötet
2/73	w	adult	1 T post partum schwere Mastitis mit stark gestörtem Allgemeinbefinden, getötet, Verdacht Coli-Mastitis
7/73	w	alt	schwere Pneumonie nach Schur
7/74	w	o. A.	Verdacht auf Tb, getötet
9/74	w	o. A.	seit 1 T schwere Mastitis mit stark gestörtem Allgemeinbefinden, getötet, Verdacht Coli-Mastitis
9/74	m	3-4 J.	---
2/76	w	7 J	intra partum verendet
2/77	w	3 J	seit 4 T Festliegen, ante partum, ZNS-Symptome, Ca-Mangel?
3/78	w	adult	plötzlich Festliegen, Rasselatmung, Pansenatonie, Graviditätstoxikose?

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Dysenterie

Totgeburt unklarer Genese

Enterotoxämie

chron. Arthrose Metatarsalgelenk

Enterotoxämie, Gehirn histologisch
o. b. B.eitrige teils häm. Mastitis, E. coli-
und Aerobacter aerogenes-SeptikämieMitralfibrose, Mitralisinsuffizienz,
Lungensklerose, chron. Nephritis

Verkalkung Semilunarklappen Aorta

tötungsbedingte Veränderungen,
falsch-positive Tuberkulinreaktionverkalkte Parasitenknoten Scheide,
Lebernekrotisierende Mastitis, septische
Coli-Mastitis

Myokarditis, häm. Abomasoenteritis

verkalkte Parasitengranulome Leber;
Bunostomum, Muelleriuslarven, Sarcosporidien HerzHerz-Kreislaufversagen im Zusammen-
hang mit der Geburt

generalisierte Tb, Mycobacterium tuberculosis

Graviditätstoxikose

Bezoar Labmagen

Schwarzkopfschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
--------------	---------	-------	------------

12/78	m	F	Abort
-------	---	---	-------

3/81	w,w	F	2. Abort des Muttertieres
------	-----	---	---------------------------

2/74	m	0 T	Totgeburt
------	---	-----	-----------

1/75	m	0 T	"Abort"
------	---	-----	---------

2/77	w	0 T	Totgeburt?
------	---	-----	------------

1/79	m	3 T	lebensschwach
------	---	-----	---------------

4/80	w	0 T	Totgeburt?
------	---	-----	------------

12/80	w	2 T	Lebensschwäche?
-------	---	-----	-----------------

5/84	w	jung	seit einigen Tagen Durchfall
------	---	------	------------------------------

10/71	o. A.	o. A.	---
-------	-------	-------	-----

3/74	w	7 J	seit 2 J Rasselgeräusche auf beiden Lungenfeldern bei ungestörtem Allgemeinbefinden; tot aufgefunden nach Schwächung durch Aufzucht
------	---	-----	---

6/75	w	5 M	Kümmerer, Endoparasiten
------	---	-----	-------------------------

5/85	w	3/4 J	vor 1 W in der Hinterhand einge- brochen, lief nach Aufstehhilfe, später Festliegen, inappetent
------	---	-------	---

Hauptbefunde

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Fruchtwasseraspiration

Lunge beatmet, Inanition

Lunge beatmet, Lebensschwäche

Streptokokkenseptikämie (β -hämoly-
sierend), fibrinöse Epikarditis

Lunge beatmet, Lebensschwäche

Lebensschwäche

Abomasoenteritis, Pneumonie

Kachexie, parasitäre Abomasoenteri-
tis, hochgradig Eier M-D-Strongyli-
den, gering Capillaria, Kokzidien

Kachexie, eitrig-nekrotisierende
Herdpneumonie, chron. Enteritis

Kachexie, Skelettmuskeldystrophie,
Vit. E- Selen- Mangel

Herz- und Skelettmuskeldegeneration,
Vit. E- Selen- Mangel

Nebenbefunde

Kokzidien, Capil-
laria, Trichuris,
M-D-Strongyliden,
verkalkte Parasi-
tenknoten Perito-
neum

Trichuris, Osopha-
gostomum, Kokzidi-
en (Eimeria parva,
ashata, faurei)

Skudden

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/75	w	F	Abort
2/76	o. A.	F	Abort
3/82	w	F	intrauterines Trauma möglich
1/84	m,w	F	Zwillingsabort
2/84	m	F	wiederholt Aborte in der Gruppe
2/84	w,w	F	Zwillinge, 3. Abort in 2 W bei bisher normal verlaufenden Gebur- ten, im gleichen Revier bei Muff- lons Cu-Intoxikation
2/84	w	F	nach Geburt verendet
2/84	w	F	tot aufgefunden, bisher 4 Aborte und 2 gesunde Jungtiere
3/73	m	2 W	mukopurulenter Nasenausfluß, Ras- selgeräusche auf beiden Lungen, Verdacht Pneumonie
7/73	m	8 W	künstl. Aufzucht, nicht integriert und vom Futterplatz abgedrängt
1/75	m	1 T	lebensschwach
2/76	w	0 T	Mutter und Jungtier post partum verendet
2/77	w	1 W	lebensschwach, Verdacht Pneumonie, seit 2 T Stehunvermögen
6/82	m	0 T	bei Geburt verendet
10/84	w	0 T	Zwilling kurz post natum verendet
3/85	w	1 T	stark unterkühlt aufgefunden, mit- tags Tränkeaufnahme, tags darauf Durchfall, moribund, getötet
11/69	w	6 J	---
1/70	w	10 J	plötzlich tot

Hauptbefunde

Nebenbefunde

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Lungenatelektase, Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

D-Hypervitaminose, Verkalkungen in
Lungen, Niere, Gefäßen

Kachexie, parasitäre Enteritis, Kokzidien, Moniezia expansa

Lebensschwäche, Inanition

Lunge teilbeatmet, Tod symptomatisch

eitrige Herdpneumonie, kat. Abomasoenteritis

Lunge schlecht beatmet, Lebensschwäche

Lunge weitgehend atelektatisch, Lebensschwäche

kat. Enteritis

purulente Bronchitis, Lungenödem

gravid

Lungenödem, kat. teils häm. Jejunitis, Enterotoxämie

gravid,
Eier M-D-Strongyliden, Kokzidien

Skudden

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
2/70	w	o. A.	---
3/70	w	o. A.	---
12/70	w	3/4 J	chron. Enteritis
4/71	w	o. A.	zuvor wegen Pneumonie behandelt
12/74	m	3/4 J	vor einigen Tagen inappetent, von Artgenossen verfolgt, danach atypische Haltung mit durchgekrümmtem Rücken, gesenktem Kopf, Stupor
2/76	w	>7 J	Mutter und Neugeborenes post partum verendet
4/76	w	5 J	nach Feiertagen Festliegen, ZNS-Symptome, weißlicher Scheidenausfluß, Cu-Vergiftung durch Kraftfutter?
5/76	m	adult	---
6/76	w	4 J	Festliegen, Stupor, Pansenatonie, verwaschene Schleimhäute, Durchfall, Cu-Vergiftung durch Kraftfutter
6/76	w	5 J	getötet, Pansenatonie, ZNS-Symptome, bronzefarbene Schleimhäute
8/76	w	adult	Cu-haltiges Kraftfutter, Blutung aus der Scheide, schmutzig braune Schleimhäute, ZNS-Symptome
7/78	m	2 J	Opisthotonus, Zähneknirschen, Tympanie, Festliegen, Überfütterung?

Hauptbefunde

Abomasoenteritis

Ödematisierung der Unterhaut, Blutungen in Schulter-, Halsmuskulatur, periphere Leberverfettung, Vergiftung

Kachexie, parasitäre Enteritis, hochgradig M-D-Strongyliden, Strongyloides, Moniezia, Trichuris, Nematodirus, Kokzidien

akute Peritonitis

traumatische Unterhaut- und Muskelblutungen, Autointoxikation(?) bei Pansenatonie infolge Trauma

Hämoglobinämische Nephrose, Vergiftung

Intoxikation, Cu(?)

Enterotoxämie

Leberikterus, Präzirrrose, Tubulonephrose mit Hämosiderose, Cu-Intoxikation

Ikterus, Cu-Intoxikation

Ikterus, Cu-Intoxikation: 2229 ppm in TS Leber

Schädel-Hals-Trauma, Schocktod

Nebenbefunde

Chabertia ovina, Eier M-D-Strongyliden, Kokzidien, Cysticercus tenuicollis, ungenügend abgenutztes Klauenhorn, gravid

Eier M-D-Strongyliden, Kokzidien

Gefäßverkalkungen

Konjunktivitis, alte Hernia abdominalis (Trauma)

Pilibezoar Labmagen

Skudden

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
9/80	w	adult	vor 2 T Futterwechsel auf Gras, Leguminosen
5/82	m	3 J	Trauma? getötet
5/82	w	adult	vor kurzem Schweregeburt
3/84	w	adult	vor 1 W Geburt, versehentlich Cu- haltiges Rindermineralfutter
4/84	w	adult	seit Anfang 1984 Verluste durch Cu-Vergiftung, seit 4 W kein Cu- haltiges Mineralfutter mehr
5/84	w	adult	über Nacht tot, Cu-Intoxikation?

Vierhornschafe

2/76	m	1 T	lebensschwach
2/72	w	adult	---
3/72	m	jung	---
7/74	m	adult	seit längerem Abmagerung trotz gu- tem Appetit
8/75	w	7 J	chron. Kachexie, Tb-Test negativ, getötet
8/77	w	adult	tot aufgefunden, keine Krankheits- symptome
5/78	w	4 J	Verdacht Futtermittelvergiftung
9/78	m	3 J	seit 6 M ZNS-Symptome, getötet
6/81	w	adult	14 T post partum festliegend

Hauptbefunde

Enterotoxämie

Dysenterie

Graviditätstoxikose

Ikterus, Cu-Intoxikation

Cu-Intoxikation: 1172 ppm in TS
Leberchron. Cu-Intoxikation: 1754 ppm
in TS Leber

Nebenbefunde

Lunge teilbeatmet, Lebensschwäche

ohne Diagnose

gravid, M-D-Stron-
gyliden, Bunosto-
mum trigonocephala-
lum

Enterotoxämie

Dünndarminvagination bei länger be-
stehender MalabsorptionVerkalkungen Endo-
kard, Aortenbogen

Kachexie unklarer Genese

Kokzidien

Enterotoxämie

Regeneratknoten
Pankreas

traumatische Labmagenperforation

histologisch Gehirn o. b. B.,
ohne Diagnose

Graviditätstoxikose

Karakulschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
4/73	w	T	---
4/77	o. A.	O T	kurz nach der Geburt verendet
1/71	o. A.	o. A.	plötzlich verendet
2/72	o. A.	o. A.	---
4/72	w	adult	---

Kamerunschafe

9/72	w	14 T	am Vortag noch gesund
4/74	m	2 M	über Nacht tot, vorher keine Krankheitssymptome
1/78	w	3 W	---
1/78	m	O T	"Abort"
9/79	w	14 T	rascher Tod unter Krämpfen
5/80	w	10 T	---
10/83	m	4 W	Intoxikation? Trauma?
1/85	w	3 W	morgens noch unauffällig
2/85	m	2 M	1 T apathisch, inappetent, Lungen- geräusche
5/85	w	5 W	seit der 2. Woche künstl. Aufzucht, plötzlich tot
1/70	w	adult	rezidivierend Prolaps vaginae
2/75	w	5 M	Kümmerer, Kachexie

Hauptbefunde

Abomasoenteritis, Pasteurella hämolytica-Septikämie

Abomasoenteritis, Inanition

Myokardzellverfettung, Lungenödem

Kachexie, parasitäre Abomasoenteritis, Hämonchus contortus, Nematodirus, Trichuris, Chabertia

Herzinsuffizienz (unklar), Herzdilatation, Lungenödem

Nebenbefunde

gravid

Cystitis, Muelleriuslarven

Eier M-D-Strongyliden, Capillaria, Kokzidien

E. coli-Septikämie, O:78

Abomasoenteritis, E. coli Dünndarm

häm. Enteritis, E. coli

Lunge teilbeatmet, reife Frucht, Lebensschwäche

Enterotoxämie

Kachexie, Inanition

unklar, Intoxikation(?)

Clostridien-Enterotoxämie

Herzseptumdefekt

reduz. EZ, kat. teils häm. Abomasoenteritis mit Kryptenepitheldegeneration und Zottenatrophie

skirrhöses Karzinom Darm, Prolaps vaginae

Eier M-D-Strongyliden, Kokzidien

kat. Enteritis, Kokzidiose

Kamerunschafe

Mon/ Jahr	Geschl.	Alter	Vorbericht
12/75	m	1 J	vor 2 M von Zebra traumatisiert, seither Abmagerung, Kümern
1/78	w	sehr alt	Altersschwäche
4/82	w	adult	nach Entwurmung verendet
7/82	w	adult	wegen Verdachts auf Paratb getötet

"kleine Wiederkäuer"

4/74	m	T	---
6/77	m	T	---

Moschusochsen

2/84	o. A.	F	primipare Mutter
4/84	w	F	Mutter seit 10 T Scheidenausfluß, Inappetenz; 2. Abort bei dem Tier
6/83	m	0 T	Erstlingsgeburt, tot aufgefunden
10/84	m	4 J	Trauma, seit 10 T hinten kaum noch Stehvermögen, liegt nur noch auf der Seite, Verlust der Sensibili- tät an Hinterextremitäten, abnorme Beweglichkeit Lenden- und Kreuz- beinbereich

Hauptbefunde

Kachexie, alte Rippenfrakturen, Kokzidien (*Eimeria nina-kohl-yakimovae*, *parva*, *arlongi*), Eier *Trichuris*, *Momoniezia*

Kachexie, Gebißschäden, Malabsorption

herdförmig nekrotisierende Enteritis und Lymphadenitis, septische Listeriose

chron. Enteritis und Lymphadenitis vom Tymp Paratb

Nebenbefunde

Lebensschwäche, Inanition

Labmagen gut gefüllt, unklar

Abort unklarer Genese

Abort unklarer Genese

Totgeburt unklarer Genese

Trauma, flächenhafte Periostblutungen, neuropathologisch Lendenmark: Motoneuronen primäre Nisslsche Reizung, Axonschwellung, Markscheidenaufblätterung peripherer Nerven

Diskussion:

B O V I D A E

Die große Familie der Hornträger/ Bovidae ist im Tierpark Hellabrunn mit sieben Unterfamilien und innerhalb dieser mit zwanzig Gattungen vertreten. In einem Zeitraum von 21 Jahren und 7 Monaten wurden 903 Zootiere aus dieser Gruppe im Institut für Tierpathologie der Universität München untersucht. Die Artenvielfalt innerhalb der Familie der Hornträger, ihr beträchtlicher Schauwert aufgrund des Publikumsinteresses an Exoten sind Ursachen für den hohen Prozentsatz (75%) ihrer Beteiligung am Gesamtsektionsmaterial.

Die Besprechung der Tabellen erfolgt, soweit die Befunde von Interesse sind, innerhalb der Unterfamilien in einzelnen Gattungen, wobei auf die Beschreibung von Einzelfällen zugunsten von Schwerpunkten verzichtet wird.

Waldböcke

Aus der Unterfamilie der Waldböcke sind die der Gattungsgruppe Drehhörner zugehörigen Kudus, Nyalas und Elenantilopen mit insgesamt 23 Tieren vertreten, sowie die eine eigene Gattungsgruppe bildenden Nilgauantilopen mit 34 Tieren.

Die Mehrzahl der Drehhörner stellen die Kudus (18 Tiere), Nyalas und Elenantilopen sind mit nur 3 bzw. 2 Tieren zu vernachlässigen. Innerhalb dieser Gruppe zeichnen sich folgende Problemkreise ab: was die Jungtiere betrifft, so scheint Vitamin E- Selen- Mangel von Interesse, der aufgrund nachgewiesener Herz- und Skelettmuskeldystrophie bei den 1969 und 1976 verendeten Kälbern diagnostiziert wurde. Dazu ist zu bemerken, daß seit 1972 allen gefährdeten neugeborenen Zootieren im Rahmen eines umfassenden Prophylaxeprogrammes unter anderem Vitamin ADE- Kombinationen und Selepherol® verabreicht wird (WIESNER und VON HEGEL, 1985). Im übrigen wird auf das Kapitel Schwielensohler/ Tylopodia verwie-

sen, wo die Problematik des Vitamin E- Selen- Mangels bei den Großkamelen bereits abgehandelt wurde.

MIKULICA, MIKULICOVA, MOUCHA und VAHALA (1984) fanden bei postmortalen Untersuchungen an 385 Antilopen, daß insbesondere die Kleinen Kudus, aber auch 11 andere Antilopen von der White Muscle Disease betroffen waren. Weitere Literaturangaben finden sich im genannten Kapitel (KRAFT, 1960, 1961; WIESNER und SCHLOTKE, 1975; GRINER, 1978; KRUSCHINSKI und IPPEN, 1984).

Erwähnenswert ist das möglicherweise in Zusammenhang mit Inzucht/ Inzest stehende Auftreten von Mißbildungen bei dem 1972 geborenen Kalb, das neben einer Atresia ani Ventrikelseptumdefekt und Dextroposition der Aorta aufwies (diese Problematik wurde bereits bei der Besprechung der Hirsche und Giraffen aufgegriffen).

Bei den erwachsenen Kudus spielen Pleuropneumonien (10/71, 12/72, 2/80) eine Rolle. Die Erkrankungsfälle traten- vermutlich als Folge von "Erkältungen"- in den Monaten Oktober bis Februar auf. Auslauf bei naßkalter Witterung, Haltung in üblichen unbeheizten Wiederkäuerställen, eventuell kurzzeitige Unterversorgung mit Vitaminen und Mineralstoffen, können die körpereigene Abwehr schwächen und die Entstehung von Faktorenkrankheiten begünstigen. Die von MORTELMANS und VERCRUYSE (1968) bei Antilopen angesprochene außerordentliche Anfälligkeit gegenüber Affektionen der Luftwege könnte auch für die Kudus in Betracht gezogen werden. In 2 der 3 Fälle wurden vorberichtlich Indigestionen mitgeteilt, ein bei allen Wiederkäuern im Zusammenhang mit Pneumonien häufiges Symptom. Die größten Verluste unter den weiblichen Tieren stehen in Verbindung mit der Geburt bzw. dem Puerperium (4 von 6 Tieren): in 2 Fällen war eine Sectio notwendig, in deren Verlauf/ Anschluß es zu Regurgitation und Futteraspiration kam; in 2 weiteren Fällen führten Endometritiden zum Tod (10 Tage bzw. 2 Monate post partum). Ein 11jähriges Tier verstarb unter dem Bild einer ätiologisch nicht geklärten Kachexie; es handelte sich um ein führendes Alttier. Da die Sektion

keine weiteren Aufschlüsse brachte, könnte die Gravidität und die anschließende Laktation unter Berücksichtigung des Alters mit der Kachexie in Zusammenhang gebracht werden.

Bei einem 17jährigen Tier mit purulenter Endometritis wurde eine generalisierte Kalzinose nachgewiesen, bei einem anderen erst 2,5 Jahre alten männlichen Kudu wurden Verkalkungen an Herz und Gefäßen festgestellt. IPPEN (1975) konnte unter 497 Säugetieren 89 Fälle von Verkalkungen nachweisen, die zum Teil in Form von Kalkmetastasen, aber auch als dystrophische Verkalkungen auftraten.

Bei den Nilgauantilopen beziehen sich nahezu zwei Drittel der Verluste auf Jungtiere (20 von 34 Tieren); dabei lautete die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle "Lebensschwäche". IPPEN und SCHRÖDER (1970) sprechen in dem Zusammenhang von einer Kapitulation vor der Stellung einer Diagnose. Zahlreiche Autoren äußerten sich zum Thema Lebensschwächen bei Neugeborenen; sie sind im wesentlichen bei der Besprechung dieser Problematik bei den Schwielensohlern genannt. SCHOON, MURMANN und EIGENMANN (1983) sprechen sich zur Klärung perinataler Verluste bei Zooruminantia für eine stets durchzuführende Lungenhistologie aus, da sie aufgrund eigener Untersuchungen einen hohen Prozentsatz an Atemnotsyndrom erwarten. Von 57 innerhalb der ersten Lebenswoche verendeten Kälbern konnte in 26 Fällen (45%) Surfactantmangel als Hinweis auf Geburtsunreife diagnostiziert werden.

Was die Hellabrunner Nilgauantilopen betrifft, so fällt auf, daß die Jungtierversluste aufgrund Lebensschwäche/Inanition ausschließlich in den Monaten November bis Februar auftraten. Wegen der damaligen Haltung war noch keine gerichtete Zucht durchgeführt worden. Das Problem besteht nicht mehr, seit die polyöstrischen Tiere so verpaart werden, daß die Geburtstermine in die warme Jahreszeit fallen.

Neben den durch Lebensschwäche verursachten Jungtierverslusten ließ sich bei mehreren Säuglingen (5 Tiere)

Escherichia coli nachweisen, davon 2x im Sinne einer Sepsis.

Als Nebenfund wurde bei 2 Tieren (je 1 Tag alt) Struma festgestellt. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen Jodmangel und der sogenannten Lebensschwäche. Die Tiere erhalten seither jodiertes Futter.

Bei den erwachsenen Nilgauantilopen blieben die Verlustursachen meist Einzelfälle. Daneben ergaben sich 2 Fälle von Enterotoxämie (1/78, 4/78). Zwei weitere Tiere verendeten unter dem Bild einer hämorrhagischen Diathese, deren Ursache ungeklärt bleiben muß (6/76, 1/85). Von Interesse in diesem Zusammenhang ist das einem Virusinfekt erlegene Tier 1/78. Vorberichtlich bestehen gewisse Parallelen zu dem zuerst genannten Tier (6/76): beide verendeten plötzlich, wobei Blutungen aus der Vulva bzw. aus Maul und After beobachtet worden waren. Die Sektionsbefunde erbrachten jeweils ausgedehnte Muskel- bzw. Unterhautblutungen. Im einen Fall (1/78) ließen sich jedoch weitere pathologische Befunde erheben, die auf das Vorliegen einer Virusinfektion schließen ließen (nekrotisierende und erosive Stomatitis, Laryngitis, Abomasitis, bakteriologisch negativ). Ähnliches ist von einer Rappenantilope zu berichten (siehe dort 12/84).

Ein mit Verdacht auf Aktinomykose getötetes Tier (10/83) wies eine chronische eitrige granulierende Osteomyelitis am Unterkieferast auf, bei der sich *Fusobacterium necrophorum* nachweisen ließ. Nekrobazilliose tritt gehäuft bei Gazellen und Springböcken auf, weshalb die Besprechung dort erfolgt.

Rinder

Die Unterfamilie der Rinder/ Bovinae umfaßt im Tierpark Hellabrunn die Gattungen Asiatische Büffel, Eigentliche Rinder und Bisons. Insgesamt wurden im Untersuchungszeitraum 98 Rinder zur Ermittlung der Todesursachen seziiert.

Die zu den Asiatischen Büffeln zählenden Wasserbüffel

erscheinen mit 7 Tieren im Sektionsgut. Neben den auch bei dieser Spezies auftretenden Lebensschwächen konnte in 2 Fällen Tuberkulose nachgewiesen werden (12/74, 5/72). Weitere Wasserbüffel wurden wegen positiven Tuberkulintests getötet, ohne zur Sektion zu gelangen.

Bei den innerhalb der Gattung Eigentliche Rinder zur UnterGattung Stirnrinder gehörenden Gaur und Banteng traten 1964 durch das Bösartige Katarrhalfieber (BKF) große Verluste auf. Die Krankheit verlief seuchenartig entgegen Angaben in der Literatur, wo sie als sporadisch bezeichnet wird (CERNY, GROCH, HALOUZKA und ZONDULKA, 1978); danach sollen 60-80% Einzelerkrankungen sein und Kontaktinfektionen keine Rolle spielen.

Bei 4 Gaur, 5 Banteng und einem mit den Banteng gehaltenen Hausrind wurde im Oktober 1964 bei der Sektion anhand der histopathologischen Befunde übereinstimmend BKF diagnostiziert. Über die damalige Bestandsgröße, sowie die Anordnung der Gehege lassen sich keine Angaben machen. Der Vorbericht informiert lediglich über das plötzliche Auftreten der Erkrankung und die Erfassung des Gesamtbestandes. Alle Todesfälle traten in einem Zeitraum von 14 Tagen auf. Die morphologischen und histologischen Befunde seien nur kurz angesprochen, da sie bereits publiziert sind (HÄNICHEN und ERNST, 1969). In nahezu allen Fällen konnten erosive Veränderungen im Bereich der Mund- und Rachenhöhle, des Ösophagus, der Trachea sowie Ulcera im Labmagen und Abomasoenteritiden festgestellt werden. Darüber hinaus lagen meist Leberschwellungen, Schwellungen der Lymphknoten und Nephritiden vor. Vereinzelt sind nekrotifizierende Zystitiden erwähnt. Korneatrübungen wurden selten beobachtet, häufiger Konjunktivitiden, fast immer Rhinitiden, oft Sinusitiden. Die pathohistologischen Untersuchungen ergaben ausgeprägte perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate in Leber, Niere, Lunge. Die zur differentialdiagnostischen Abgrenzung von MD/ VD bzw. Rinderpest wichtige meist massive nicht-eitrige Meningoencephalitis mit nekrobiotischen Vorgängen an den Gefäßwandungen bzw. perivaskulären

und subendothelialen Rundzellinfiltraten wurde in dieser Form nicht immer festgestellt. Die neuropathologischen Befunde lauten "Meningoencephalitis" oder "geringgradige Vaskulitis und Meningitis", 1x "ohne besonderen Befund" und in einem Fall konnte eine "ausgeprägte Meningoencephalitis mit Gliaknötchen und Neuronophagien nachgewiesen werden.

Nachdem 1964 der gesamte Hellabrunner Bestand von BKF erfaßt worden war, traten seither derartige Fälle nur noch sporadisch auf. Dabei waren erneut die Gaur betroffen (2/72, 4/75, 10/75, 11/75), aber auch die nicht in unmittelbarer Nachbarschaft untergebrachten Bisons (11/71, 11/71, 12/71). Interessant ist in diesem Zusammenhang der Vorbericht bei einer 14jährigen Bisonkuh, wonach sie vor Jahren als einzige BKF überlebte. Es ist daher wahrscheinlich, daß 1964 auch innerhalb der Gattung Bisons Verluste durch BKF aufgetreten waren.

FLOWRIGHT, KALUNDA, JESSETT und HERNIMAN (1972) berichten, daß Rinder bis zu 80 Monate nach initialer inapparenter Infektion infiziert bleiben können, und daß eine kongenitale Infektion bei BKF möglich ist. Zwischen den 1964 aufgetretenen ersten BKF-Fällen und den später folgenden liegen 7 Jahre. Möglicherweise ist der als symptomatischer Abort bei BKF in der Tabelle erscheinende Verlust (10/75) als kongenitale Infektion zu betrachten, deren Folge das intrauterine Absterben der Frucht war.

Nach 1964 trat BKF zuerst bei den Bisons auf (1971), 2 Monate später erkrankte ein Gaur (1972). Zum drittenmal tauchten BKF-Fälle 1975 auf und zwar bei den mit den Banteng gehaltenen Gaur. Im einzelnen ergab sich bei der Sektion folgendes Bild: Bei einer 8-10 Jahre alten Bisonkuh wurden vorberichtlich gestörtes Sehvermögen, Miktionsbeschwerden und der Abgang von blutigem Schleim mitgeteilt. Die Sektion ergab das Vorliegen von Keratokonjunktivitis, ausgedehnte Erosionen in Mundhöhle, Ösophagus, Pansen, katarrhalische Abomasoenteritis, Zystitis und Tracheobronchitis. In Leber und Nieren lagen

perivaskuläre lymphozytäre Zellansammlungen vor, über deren Schweregrad keine Angaben gemacht wurden, gleiches gilt für die im Gehirn angetroffene Perivaskulitis und Encephalitis.

Das zweite an BKF erkrankte Tier war eine Wisentkuh. Die Veränderungen glichen auch in diesem Fall den bereits beschriebenen: Keratokonjunktivitis beidseits, Fibrinflocken in der vorderen Augenkammer, Erosionen bzw. Ulcera in Mundhöhle, Kehlkopf, Schlund, Ösophagus, Pansen, Labmagen und histologisch in Leber, Niere, Gehirn dezent Vaskulitis und Perivaskulitis.

Bei einem 3,5 Jahre alten Bison war bereits bei Anlieferung der Verdacht "BKF" mitgeteilt worden. An beiden Augen lagen Veränderungen vor: Ulcusbildung bzw. Trübung der Kornea, Iridocyclitis; Schleimhauterosionen waren in der gesamten Mundhöhle anzutreffen; darüber hinaus fanden sich fibrinöse Beläge in Trachea und Bronchien, sowie eine hämorrhagische Abomasoenteritis mit ausgedehnten Ulcera im Labmagen, Zystitis und Myodegeneratio cordis. Histologisch ergaben sich in der Leber deutliche perivaskuläre Rundzellinfiltrate, während die lymphohistiozytären Infiltrate in der Niere eher gering waren; auch im Gehirn waren nur vereinzelt perivaskuläre Infiltrate festzustellen.

In einem zeitlichen Abstand von 2 Monaten nach dem letzten BKF-Fall bei den Bisons (12/71) erkrankte ein Gaur (2/72). Bei dem 9jährigen Tier konnten eine fibrinös-hämorrhagische Rhinitis und Tracheobronchitis, eine Konjunktivitis, sowie zahlreiche Erosionen in der Mundhöhle (Zahnfleisch, Gaumendach, Zunge), im Ösophagus und Labmagen, eine katarrhalische Enteritis und im Gehirn Ödem der Meningen nachgewiesen werden. Histologisch lagen in der Leber ausgeprägte Vaskulitis und Perivaskulitis mit einzelnen Parenchymnekrosen, in der Niere herdförmige entzündliche Infiltrate vor.

Drei Jahre später wurde bei einem 6jährigen Gaur (4/75) vorberichtlich BKF-Verdacht geäußert. Die Sektionsbefunde zeigten: fibrinöse Sinusitis und Rhinitis,

Laryngitis, Pharyngitis, Tracheobronchitis, Ösophagitis, Pleuritis; histologisch: in der Niere einzelne lymphohistiozytäre Infiltrate im Interstitium, in der Leber dezente entzündliche Infiltrate im Bereich der Glisson'schen Dreiecke und einzelne akute Nekrosen; neuropathologisch: eine nicht-eitrige Meningoencephalitis mit vereinzelt Gliaknötchen in der Großhirnrinde. Eine virologische Untersuchung zum Ausschluß von MD/ VD konnte nicht durchgeführt werden.

Ein halbes Jahr später (10/75) kam ein weiterer 8 Jahre Gaur mit BKF zur Sektion: massiver tiefe Ulcera im Pylorusbereich des Labmagens und starker Blutverlust in den Darm waren die morphologischen Befunde, während die histologischen Veränderungen in Leber und Niere als dezente perivaskuläre Reaktionen in Erscheinung traten; im Herzen waren vermehrt Rundzellinfiltrate im Interstitium anzutreffen, im Gehirn ließ sich eine nicht-eitrige teils lymphozytäre teils proliferative Meningoencephalitis nachweisen. Eine virologische Untersuchung konnte auch in diesem Fall nicht durchgeführt werden.

Ein unter der klassischen Verlaufsform des BKF verendeter 8 Jahre alter Gaur (11/75) ist bislang der letzte der bei den Rindern des Tierpark Hellabrunn durch BKF verursachten Ausfälle. Das histologische Bild war gekennzeichnet durch eine ausgeprägte Meningitis und vergleichsweise diskrete Encephalitis in Form von Gefäßwandnekrosen und perivaskulären lymphoplasmozytären Reaktionen und teilweiser granulozytärer Emigration, in der Leber durch rundzellige Pericholangitis und Vaskulitis.

Aus einem anderen Zoologischen Garten kam im August 1983 ein ähnlicher Fall bei einem Gayal zur Sektion mit erosiver Stomatitis, Glossitis, Ulcera im Labmagen, teilweiser hämorrhagischer Diapedese in den Dünndarm und fibrinöser Balanoposthitis. Histologisch waren in allen Organen Peri- und Panvaskulitis anzutreffen, im Gehirn lag eine gefäßbezogene Meningoencephalitis mit Perivaskulitis, zum Teil ausgeprägten Gefäßwandnekrosen,

Gliaknötchen und nekrotischen Herden vor. Die virologische Untersuchung konnte MD/ VD ausschließen.

Parallel zu dem im Münchner Tierpark Hellabrunn abgelaufenen "BKF-Seuchenzug" erkrankten im Herbst 1964 im Zoologischen Garten Hannover 11 Wiederkäuer, darunter 1 Gaur und 2 Banteng an einer von BRASS, SCHULZ und ÜBERSCHÄR (1966) als MD-ähnlich beschriebenen Krankheit. Dabei ließ sich in einem Fall zusätzlich eine geringgradige histiolympozytäre Meningitis nachweisen. Zur differentialdiagnostischen Abklärung führte KHATER (1963) vergleichende histopathologische Untersuchungen an 31 Rindergehirnen durch, wobei er feststellte, daß bei 15% der MD-Fälle und 33% der Rinderpestfälle Encephalitiden mit geringgradigen Veränderungen wie unspezifische Gefäßwandaktivierungen vorkommen, während er bei BKF regelmäßig charakteristische hochgradige Veränderungen in Form einer Encephalitis nonpurulenta nachweisen konnte. Die hohe Affinität des Erregers (Herpes) zum Nervengewebe bestätigen experimentelle Arbeiten von DAUBNEY und HUDSON (1934), PLOWRIGHT (1953) und PEARSON (1956). Nach PLOWRIGHT (1981) sind neben den pathognomonischen Organveränderungen Informationen über Kontakt zu Schafen oder Gnus in den zurückliegenden 2-6 Monaten von Interesse.

Die von BENNDORF (1968) an Hausrindern gemachten Beobachtungen, wonach eine saisonale Häufung der BKF-Fälle in den Sommermonaten aufgetreten war und vor allem Rinder unter 2 Jahren erkrankten, bestätigte sich nicht im Münchner Tierpark Hellabrunn. Die Erkrankung trat in den kalten Monaten von Oktober bis April auf, wobei die betroffenen Tiere meist älter waren.

PIERSON, STORZ, MCCHESENEY und THAKE (1974), RUTH, Reed, DALEY et al (1977) und HOFER (nach OTTE, 1928) berichten über BKF-Fälle bei freilebenden Bovidae. Zum Vorkommen von BKF bei in Gefangenschaft lebenden Tieren äußern sich HÄNICHEN und ERNST (1969), BALSAL (1973), ALTMANN, KRONBERGER und SCHÜPPEL (1973), BOEVER und KURKA (1974), ROKEN und BJORKLUND (1974), CERNY, GROCH, HALOUZKA und

ZONDULKA (1978) bei Gaur, Banteng, Wisent, Nilgau- und Sitatungaantilopen und Kudu. BALSAL (1973) stellte die klinische Diagnose BKF bei einem 7jährigen Wisent, wobei er als vermutliche Infektionsquelle eine aus einem europäischen Tiergarten zugekaufte Gnugruppe in Betracht zieht. Der Krankheitsverlauf war relativ gutartig, und es erkrankten keine weiteren Tiere. Als Symptome beschrieben werden eine noch nach Monaten nicht ausgeheilte innere Augenentzündung, eine typische marginal erscheinende parenchymatöse Keratitis, Katarrh der oberen Luftwege und Erosionen am Flotzmaul. PETTIT (1965) beschrieb BKF bei einem weiblichen Kaffernbüffel, das erfolgreich mit B-Vitaminen, Tylosin und Azemycin therapiert werden konnte. Drei Monate später abortierte die Kuh einen 8monatigen Feten.

WIESNER (1978) führte im Zusammenhang mit den geschilderten Krankheitsfällen bei Gaur im Tierpark Hellabrunn 1975 Versuche mit Levamisol durch. Die Verabreichung von Levamisol soll über eine Aktivierung des Immunsystems virusbedingte Erkrankungen günstig beeinflussen. Drei von fünf Tieren überlebten.

CERNY, GROCH, HALOUZKA und ZONDULKA (1978) beschrieben die morphologischen Befunde bei BKF anhand von 12 Nilgauantilopen. Neben den typischen Veränderungen im Kopfbereich, Respirations- und Verdauungstrakt fanden sich histologisch Vaskulitiden und Perivaskulitiden in allen Organen und Geweben mit lymphoplasmohistiozytären Infiltraten und im ZNS Leptomeningitis mit perivaskulären zelligen Infiltraten. Außerdem gelang die Darstellung des BKF-Agens.

Dem von ROLLE und MAYR (1978) angegebenen Infektionsspektrum von Rind, Schaf, Büffel, Hirsch und Gnu ist nach DIECKERHOFF (PLOWRIGHT, 1981) der von ihm beobachtete Fall von BKF bei einer Giraffe hinzuzufügen. Die Diagnosestellung erfolgte allerdings nur klinisch.

PLOWRIGHT (1981) zitiert verschiedene Autoren, die sich mit der Übertragung von BKF beschäftigt haben: BLOOD, ROWSELL und SAVAN (1961), GÖTZE und LIESS (1929, 1930),

RINJARD (1935), von Rind zu Rind bei der schafassozierten Krankheit; KALUNDA (1975), Mettam (1923), Piercy (1952), PLOWRIGHT (1968) bei dem vom Gnu ausgehenden BKF. Derselbe Autor (PLOWRIGHT, 1964) beobachtete eine letale Erkrankung bei einer Elenantilope nach Inokulation von virulentem Rinderblut (infiziert mit Gnuisolaten), während die gleiche Behandlung bei drei Afrikanischen Büffeln ohne Reaktion blieb. Bei Übertragungsversuchen mit Gnu-Kälbern fand PLOWRIGHT (1981), daß experimentell infizierte Tiere zunächst 2.-12. Woche kontinuierliche Virämie zeigten und daß sich während dieser Zeit Rinderkälber bei Kontakt infizierten. Die Virämie erschien ab der 13. Woche nur noch intermittierend und war schwer festzustellen; Rinderkälber infizierten sich fortan durch Kontakt nicht mehr. PLOWRIGHT (1981) beschreibt weiter Methoden zur Isolation des infektiösen Agens der afrikanischen Form (Gnu) des BKF durch Inokulation von Monolayer-Zellkulturen (bovine Schilddrüsenzellen, Testes) mittels Zellsuspension aus infizierten Tieren. Mit dieser Technik gelang es jedoch nicht, das ätiologische Agens des schafassozierten BKF darzustellen (PLOWRIGHT, 1964; SNOWDEN, 1972; SELMAN, WISEMAN, MURRAY und WRIGHT, 1974 und 1978; STORZ, OKUNA, MCCHESENEY und PIERSON, 1976). Als prophylaktische Maßnahme gegen BKF ist nach PLOWRIGHT (1981) jeglicher Kontakt mit Reservoirwirten zu meiden. Obwohl wenig Informationen über die Infektionsquelle bei BKF in Zoologischen Gärten bestehen, konnten BALSANI (1973), CERNY et al (1978), BOEVER und KURKA (1974), SANFORD, LITTLE und RAPLEY (1977), ALTMANN et al (1973), PIERSON et al (1974), RUTH et al (1977) Kontakt mit Gnus oder Schafen aufzeigen.

Impfschutz gegen BKF ist bislang nicht möglich (ROLLE und MAYR, 1978). Experimentelle Untersuchungen sind sowohl mit Lebend- als auch mit Totvakzine durchgeführt worden (PLOWRIGHT, 1981). Noch nach 53-59 Passagen in Kälbernierenzellen verursachte ein vom Gnu stammendes Virus letale Krankheiten. Formalininaktiviertes oder

Lebendvirus kombiniert mit Freund's Adjuvans induzierten zwar eine gute Antikörper-Produktion (neutralisierende Antikörper), boten aber keinen Schutz vor virulentem Virus. REID und ROWE (1973) versuchten ebenfalls eine Attenuierung des Virus über Passagen in bovinen Schilddrüsenzellen zu erreichen, was von GROOTENHUIS (1980) als Schritt zur Entwicklung einer Immunisierungsmethode gewertet wird. Tatsächlich schützte das durch 30 Passagen "attenuierte" Virus zwar vor homologem virulentem Virus, jedoch nicht vor Infektionen mit dem ursprünglichen aus Gnus isolierten Virus. Zwei von drei Tieren blieben klinisch unbeeinträchtigt, nachdem sie zunächst mit zellfreiem Virus (30. Passage) behandelt worden waren, anschließend mit zellassoziertem Virus niedrigerer Passagen und danach mit dem ursprünglichen Virus infiziert worden waren. Dagegen waren drei Rinder voll empfindlich, die nach der Behandlung (mit der 30. Passage) dem ursprünglichen virulenten Virus ausgesetzt worden waren.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß BKF zweifellos die wichtigste Verlustursache bei den Rindern des Tierpark Hellabrunn darstellt. Die nicht restlos geklärte Epizootiologie und die bisher fehlende Möglichkeit zu einer wirksamen Prophylaxe/ Immunisierung erfordern weitere wissenschaftliche Untersuchungen.

Auf nicht näher bestimmbaren Virusinfekt zurückzuführen ist der Verlust zweier Gaur Anfang 1985. Eines der Tiere war vor einigen Monaten importiert worden. Die Veränderungen betrafen hauptsächlich die Kopfschleimhäute. Die virologische Untersuchung schloß MD/ VD und IBR/ IPV aus.

Erwähnenswerte Einzelfälle bei den Rindern sind Paratuberkulose bei zwei Gaur und einem Zebu, Tuberkulose bei einem Bison, Pasteurellensepsis bei einem Watussi, Salmonellensepsis bei einem Steppenrind, Arthrosen bei zwei Ur und Nekrobazillose bei einem Banteng (mit faustgroßen Veränderungen in Milz und Leber, konsekutiver Perisplenitis und Perihepatitis, sowie linsengroße Herde

in der Lunge).

Bei 8 von 9 Zwergrindern aus dem Sektionsgut handelte es sich um Jungtiere unter 3 Monaten; in 2 Fällen lagen Mißbildungen vor, in der Mehrzahl der Fälle waren die Verluste jedoch auf Vitamin E- Selen- Mangel bedingte Skelett- bzw. Herzmuskeldystrophie zurückzuführen. Diese Problematik wurde wiederholt angesprochen. Die Tiere erhalten seither Selepherolgaben, was ein weiteres Auftreten der Muskeldystrophie aber nicht vollständig verhindern konnte (siehe 6/85).

Kuhantilopen

Innerhalb der Unterfamilie Kuhantilopen gab es bei den Buntböcken neben den bei allen Wiederkäuern vorkommenden Lebensschwächen zwei interessante Fälle: ein Tier mußte wegen einer seit Monaten bestehenden Stützbeinlahmheit getötet werden; bei dem völlig kachektischen Tier wurde eine tiefgreifende chronisch eitrige Entzündung des Klauenschuhes, hohle Wand und Klauenbeinnekrose festgestellt. (Ähnlich gravierende Veränderungen fanden sich bei den Barasinghas.) Fall 2 betraf einen aus einem anderen Tierpark stammenden Bleißbock, der aufgrund einer Pansentympanie einer Operation unterzogen worden war. Bei der Sektion stellte sich hochgradiger Paramphistomumbefall (*P. cervi*) bei gutem Allgemeinzustand heraus.

In der Literatur fanden sich Hinweise auf Paramphistomumbefall von Zootieren bei PACENOVSKY und KRUPICER (1975). Sie sprechen wegen des fehlenden Zwischenwirtes von einer untergeordneten Bedeutung (keine Reinfektion). Mit der pathogenen Wirkung dieses Trematoden befaßte sich SEYFARTH (1938).

Bei den zur gleichen Unterfamilie gehörenden Gnus häuften sich die Diagnosen Coliinfekt bei Säuglingen, bei adulten Tieren Enterotoxämien. Einzelfälle blieben der Verlust eines weiblichen Gnus infolge ausgedehnter septisch-entzündlicher Veränderungen 3 Wochen nach Dystokie,

Tetanus nach einer Oberschenkelverletzung bei einem 3 Jahre alten Tier, sowie der Verlust eines adulten Tieres nach Machtkämpfen.

Pferdeböcke

Die Ausfälle bei den Rappenantilopen betreffen hauptsächlich Jungtiere unter 3 Monaten. Dort scheinen Coliinfektionen eine große Rolle zu spielen. Sie verursachten etwa die Hälfte der Verluste und führten vor allem zu Polyserositiden. Zumindest in einem Fall war der Nabel Ausgangspunkt der Infektion. (Zur Problematik der Nabelkrankungen sei auf das Kapitel Giraffen verwiesen.)

WIESNER und HÄNICHEN (1981) sprechen in dem Zusammenhang auch die übertriebene Nabelpflege bei unerfahrenen oder nervösen Muttertieren bei Antilopen an. Mit Coliinfektionen im Sinne von Faktorenkrankheiten, sowie prä- und postnatalen Infektionen befassen sich unter anderem MAYR (1977), SCHRÖDER und IPFEN (1973), SCHRÖDER (1979), SOSNOWSKI (1977), ELZE (1960, 1967, 1973, 1977, 1984), SELBITZ, SEIFERT, VOIGT et al (1978). Engen Zusammenhang zwischen Coli- und Virusinfektionen sehen MIKULICA, MIKULICOVA, MOUCHA und VAHALA (1984), trotz wiederholter negativer Ergebnisse der virologischen Untersuchungen, die sie bei jungen Antilopen durchgeführt haben.

Ein weiteres Problem bei den jungen Rappenantilopen sind Indigestionen; vorberichtliche Hinweise auf Störungen im Magen-Darm-Trakt bestanden in 5 Fällen, wovon 4 zum Tod führten. In einem Fall war es zur Darminvagination, in einem anderen zur Colonperforation gekommen.

Bei drei Jungtieren (9/79, 10/79, 10/81) wurden Anämien diagnostiziert. Dazu ist zu bemerken, daß BUSH, SEAL, SMITH et al (1976) nach dem Verlust von 6 Kälbern bei Rappenantilopen im ersten Lebensmonat und Feststellung eines initial niedrigen (30%) und weiter sinkenden Hämatokrits Untersuchungen zur Klärung eines eventuell pathologischen Prozesses mit dem Ergebnis durchführten,

daß neugeborene Rappenantilopen etwa nur die Hälfte des bei anderen Spezies beobachteten Blutvolumens und eine geringere Erythrozytenmasse bezogen auf das Körpergewicht besitzen. Es wurde ein Zusammenhang zwischen ernährungsbedingten Wachstumsproblemen und der verzögerten Erythropoese beim männlichen Kalb festgestellt, der sich in einem anhaltend niedrigen Hämatokrit und verzögerter Erythropoese zeigte. Beim weiblichen Kalb stiegen Retikulozyten und Hämatokrit ab dem 10. Tag an und erreichten am 40. Tag ihren Höchstwert (ähnlich dem der Adulten). Eine während der Gravidität vorliegende begrenzte Verfügbarkeit von Eisen könnte Ursache der beobachteten Anämie sein. Möglicherweise handelt es sich aber um eine speziestypische/ genetisch festgelegte Erscheinung.

Eine adulte Rappenantilope (12/84) verendete nach einer Virusinfektion. Die Sektion ergab erosive Stomatitis, Glossitis und Gingivitis, erosiv-nekrotisierende Entzündung der Ösophagusschleimhaut, katarrhalische Enteritis, Labmagenschleimhautödem, Milzatrophy, Hyperämie von Niere und Milz. MD/ VD konnte virologisch, BKF histologisch ausgeschlossen werden. Mittels Elektronenmikroskopie ließen sich Partikel der Familie Paramyxoviridae in Läsionen der Mund- und Ösophagusschleimhaut nachweisen (Stiglmeier-Herb, pers. Mitteilung).

Riedböcke

Innerhalb der Unterfamilie der Riedböcke wurden bei einem jungen Wasserbock (8/82) zahlreiche Myokardschwüelen, fischfleischartige Skelettmuskulatur und hypoxidotische zentrolobuläre Leberverfettung vermutlich als Folge eines Vitamin E- Selen- Mangels festgestellt. Ein weiterer Wasserbock (6/84) mit einer Gaumenspalte verendete aufgrund der die Nahrungsaufnahme einschränkenden Mißbildung. Bei derartigen Anomalien ist an Inzest zu denken (siehe Cerviden, Giraffen).

Eine eitrige Meningoencephalitis verursacht durch *E. coli* ließ sich in einem anderen Fall (4/81) nachweisen.

Gazellenartige/ Antilopinae

Aus der Unterfamilie Gazellenartige sind die Gattungsgruppen Gazellen, Antilopini, Springböcke und Schwarzfersenantilopen im Tierpark Hellabrunn vertreten.

Die sehr wertvollen Mhorrgazellen (Untergattung Großgazellen) hatten wiederholt Jungtierversluste im Zusammenhang mit Lebensschwäche und daraus resultierender Inanition. Von zwei registrierten Aborten konnte einer wegen Mumifizierung der Frucht nicht näher abgeklärt werden, im zweiten Fall spielten möglicherweise Chlamydien eine Rolle. Die verendeten adulten Tiere (zwischen 5 und 9 Jahre alt) wiesen Dyskeratose der Pansenschleimhaut auf. WIESNER (1984) zieht ernährungsbedingte Ursachen in Betracht, obwohl den Gazellen unbegrenzt Rohfutter zur Verfügung steht und über etwaige Nahrungselektion nichts bekannt ist. Wegen der Seltenheit der Tiere, die in freier Wildbahn als ausgestorben gelten (WALTHER in GRZIMEK, 1968), bestehen kaum Möglichkeiten zu einem diesbezüglichen Erfahrungsaustausch mit anderen Zoologischen Gärten. Von der bis dahin (1971-1980) einzigen Zuchtgruppe in Almeria, Spanien, konnten 1981 5 weitere an verschiedene Tiergärten in Europa und der USA abgegeben werden (DRÜWA, 1985). Erste Beobachtungen über Fütterung, Haltung und mutterlose Aufzucht bei der Münchner Mhorrgazellengruppe werden in der bereits genannten Publikation (WIESNER, 1984) dargelegt. Dabei wird über den Verlust zweier Jungtiere berichtet, die in Panik gegen die Gehegeumzäunung rannten, obgleich es sich um handzähme mit der Flasche aufgezogene Kitze handelte. WALTHER (in GRZIMEK, 1968) erwähnt gleichfalls die panischen Fluchtreaktionen bei zuvor zutraulichen Gazellenkitzen nach dem Abliegestadium.

Bei drei Edmigazellen unterschiedlichen Alters (1 und 9 Wochen, 2,5 Jahre) lag eine an Toxoplasmose erinnernde Protozoeninfektion vor. Im Dezember 1983 trat der erste

Fall bei einem 9 Wochen alten Jungtier auf: der Lungenbefund ergab eine fibrinöse Pneumonie mit zahlreichen Zysten, die auch in Leber, Herz und Muskulatur nachgewiesen wurden, sowie eine erhebliche pulpöse Milzschwellung. Der zweite Fall wurde im Oktober 1984 registriert, der dritte und bisher letzte im November 1984. Hochgradiger Desquamativkatarrh mit phagozytierten Protozoen, Hepatitis mit zahlreichen Protozoenzysten und Entzündungsherde mit Protozoen in der Nebenniere sowie Nekroseherde im Labmagen in Lagebeziehung zu Protozoen wurden histologisch ermittelt (STIGLMAIR-HERB und GÜBEL).

Parallelen in der Literatur finden sich bei IPPEN, JIRA und PLAZEK (1981), die über Toxoplasmose als Todesursache bei 10 Saigaantilopen aus dem Tierpark Berlin berichten. Dabei handelte es sich zunächst um Einzelinfektionen, die in den Jahren 1961-1975 zur Sektion gelangten, während 1979 weitere 6 Tiere eingesandt wurden. In tabellarischer Form sind die Befunde aller 10 Tiere dargestellt: vor allem Pleuritiden, Pneumonien, Gastroenteritiden und Lymphadenitiden. Der histologische Erregernachweis erfolgte in der Leber. Die Autoren nehmen eine besondere Anfälligkeit der Saigaantilopen an, da bei anderen Artiodactyla Toxoplasmose überwiegend chronisch und als Zufallsbefund vorkommt. Die Untersuchung BULMERS (1971), der bei 3 Saigaantilopen generalisierte Toxoplasmose feststellte und im Tierversuch nachwies, bestätigen ihre These.

HILGENFELD (1968) unterstreicht die vorherrschenden pneumonischen Veränderungen bei Toxoplasmose im Rahmen einer Darstellung protozoärer Infektionen bei Zootieren. Derselbe Autor (1965) stellte die bislang bekannten Fälle von Toxoplasmose tabellarisch dar, darunter ein von ihm selbst beschriebener Fall bei einer Saigaantilope (1962).

Als wenig wirtsspezifisch bezeichnet KRAUSE (1939) die Toxoplasmose, da es gelang, *Toxoplasma gondii* auf verschiedene Säugetiere zu übertragen. Sie soll in Deutschland zum erstenmal von MAYER 1919 bei einem

Zeisig nachgewiesen worden sein und hauptsächlich in der kalten Jahreszeit auftreten. Dies trifft für die im Tierpark Hellabrunn gemachten Beobachtungen zu, wo übrigens auch Säugetiere und Vögel vergesellschaftet sind.

MIKULICA, MIKULICOVA, MOUCHA und VAHALA (1984) beschrieben die gleichzeitige Invasion einer Antilopenherde mit Toxoplasmen bei Coliseptikämie. Im gleichen Bestand hatten MIKULICOVA und MIKULICA (1973) bereits kombinierte Infektionen von Toxoplasma gondii und Listeria monocytogenes nachgewiesen. Die Autoren verweisen auf MAYR und KÖHLER (1980), die Mischinfektionen durch unterschiedliche Gruppen von Mikroorganismen zum Beispiel von Protozoen und Bakterien festgestellt haben.

Eine weitere Edmigazelle (5/83), deren Milz und Nieren gefleckt und an der Schnittfläche glasig erschienen, erlag einer idiopathischen Amyloidose. In Milz, Niere, Nebenniere und Leber wurden hochgradige Amyloidablagerungen nachgewiesen, das heißt, die Lokalisation entspricht der auch beim Haustier typischen (IPPEN, 1975). Generalisierte Amyloidose wurde auch in einem zweiten Fall (7/85) diagnostiziert, wo ein Zusammenhang mit der ebenfalls festgestellten chronischen Oligoarthritis vermutet wird.

Die Dorkasgazellen betreffend ist der Fall eines 5 Monate alten Jungtieres zu nennen, bei dem zumindest in zeitlichem Zusammenhang mit einer Corynebakterienvakzination phlegmonöse Entzündung mit Sepsis (Corynebacterium pyogenes) festgestellt worden war, der Fall eines 11jährigen Tieres mit Om- und Coxarthrose und der eines Tieres mit inkarzierter Inguinalhernie.

WISSER und IPPEN (1981) befaßten sich mit erworbenen Lageveränderungen im Magen-Darm-Trakt bei Zootieren, darunter 3 Saigaantilopen, wobei es sich meist um Invaginationen, in einem Fall um eine Evertedatio abdominalis handelte. Prozentuale Angaben zum gleichen Thema machen HERCEG, HUBER und MARAN (1973), IPPEN (1967), STEGER

(1973), MÜNICH und STEGER (1975). Danach sind 0,13-2,27% aller Ausfälle bei *Artiodactyla* auf solche Lageveränderungen im Magen-Darm-Trakt zurückzuführen.

Die Kropfgazellen erscheinen mit 34 Tieren im Sektionsmaterial. Allein 12 zum großen Teil infolge Inanition verendeter Jungtiere stammen jedoch nicht aus dem Tierpark Hellabrunn. Bei den Münchner Kropfgazellen stellt die Nekrobazillose das zentrale Problem dar; betroffen sind 2 Jungtiere und 6 Adulte. Daneben sind Strumen bei 4 Säuglingen als Hauptbefunde registriert. Der bereits bei den Nilgauantilopen in Betracht gezogene Zusammenhang zwischen Jodmangel und Lebensschwäche könnte auch bei den Kropfgazellen bestehen. Zur Nekrobazillose folgt eine kurze Beschreibung der Sektionsbilder: Der erste als Nekrobazillose registrierte Fall betraf eine weibliche Kropfgazelle im Jahr 1969 mit chronisch eitrig-granulomatöser Entzündung im Oberkiefer und fusiformen Nekrosebakterien im Musculus masseter und Verlust sämtlicher Incisivi. Ein 1970 mit chronisch eitrigem Kiefergelenkentzündung eingesandtes Tier wurde nicht auf *Fusobacterium necrophorum* untersucht, könnte aber aufgrund der Symptomatik in diese Reihe passen. 1974 ergab sich bei einem Tier als Nebenfund eine Alveolarperiostitis mit reaktiver Knochenbildung, wobei mikroskopisch der Verdacht auf Nekrobazillose ausgesprochen wurde. Im gleichen Monat (Januar) verendeten 2 Jungtiere aufgrund nekrobazillärer Stomatitiden. Dabei bestand bei einem erst 6 Tage alten Tier eine schwere eitrig-einschmelzende der Backen- und Zungenschleimhaut ("Lämmerdiphtheroid"), bei einem 14 Tage alten Jungtier kamen pneumonische Herde in der Lunge hinzu. Kurz darauf (Februar) ergaben sich 2 weitere Ausfälle durch Nekrobazillose. Bei einem 3 Monate alten Jungtier zeigte sich bei der Sektion eine nekrotisierende Tonsillitis, die übrigen Veränderungen bestanden in einer Milzschwellung, septischen subendo- und subepikardialen Blutungen, Hyperämie der großen Parenchyme und katarrhalischer Abomaso-

enteritis (bakteriologisch nicht untersucht). Das 4-jährige Tier wies fibrinöse Entzündungen im Bereich von Rachen, Kehlkopf und Trachea auf. Nach weiteren 3 Monaten kam ein Tier zur Sektion, bei dem ausgedehnte eitrig-nekrotisierende Entzündungen des Perikards, der Lunge und der Brustwand vorlagen; bakteriologisch wurde in der Lunge *Fusobacterium necrophorum* nachgewiesen. Wie aus dem Vorbericht ersichtlich, traten seit Zukauf dieses Tieres wiederholt Nekrobazillrosefälle auf. Etwa ein halbes Jahr vor seinem Tod erforderte ein nekrotisierendes Panaritium therapeutisches Vorgehen. Die Ausheilung erstreckte sich über Monate; die Veränderungen an der Gliedmaßen Spitze werden als mutmaßlicher Ausgangspunkt für die metastatische Nekrobazillrose der intrathorakalen Organe betrachtet. Im Dezember des gleichen Jahres wurden 3 Tiere aufgrund Nekrobazillrose getötet. Bei den im Verlauf der Sektion festgestellten tiefgreifenden eitrig-nekrotisierenden Entzündungen unterschiedlichen Ausmaßes im Bereich der Gliedmaßen spitzen dürfte es sich um Folgen von Traumatisierungen handeln, die sich die Tiere in Panik während einer Gehegeaufkiesung bei den benachbarten Przewalskipferden zugezogen hatten (bakteriologisch nicht untersucht). Ähnliche Veränderungen wurden bei den Hirschen geschildert. Als Einzelfall trat Nekrobazillrose innerhalb der Unterfamilie Eigentliche Rinder bei einem Banteng auf, wobei der Digestionstrakt als Eintrittspforte in Betracht kommt.

In der Literatur beschreiben RÜEDI, LANG und MÜLLER (1973) den Nekrobazillroseverlauf bei Saigaantilopen im Zoologischen Garten in Basel in den Jahren 1970-1972, der im wesentlichen dem bei den Kropfgazellen des Münchener Tierpark Hellabrunn entspricht: bei 2 adulten Tieren kam es nach Fluchtversuchen zu therapieresistenten Panaritien an allen Extremitäten, bei 2 anderen Tieren blieben die Veränderungen auf die Maulhöhle beschränkt, in 3 Fällen lagen weitere nekrobazilläre Herde in Lunge, Leber, Pansen und Peritoneum vor. Die Autoren weisen

darauf hin, daß *Fusobacterium necrophorum* nicht als primär pathogen angesehen wird, sondern im Anschluß an eine vorausgehende Schädigung bzw. Resistenzverlust auftritt. Dies stimmt mit den Beobachtungen an den Münchner Fällen überein, wo Nekrobazillose im Zusammenhang mit der Dentition oder mit Klauenverletzungen auftrat. Dieselben Autoren zitieren CHRISTIAN (1963), der den Einfluß der Überpopulation auf die Vitalität diskutiert, und BERGMANN (1902, 1909), der das seuchenhafte Auftreten nekrobazillärer Veränderungen immer dort beobachtete, wo Rentiere zusammengetrieben wurden (ROSEN, zitiert Anon. 1924, Hirsche). Mischinfektionen durch *Corynebakterien* und *Fusobacterium necrophorum* beschreiben JED-LICKA, HOJOVCOVA und TILC (1981) bei Pferdeantilopen als Folge von Resistenzminderung durch Transportstreß. STEGER (1978) schildert 2 Fälle von nekrotischen Veränderungen bei Saigaantilopen, konnte jedoch Pilzbefall nachweisen.

Backenanschwellungen beobachtete Chenitir (1975) bei Dorkasgazellen im Zoologischen Garten Tunis infolge Aktinomykose, die als Differentialdiagnose zur Nekrobazillose in Betracht gezogen werden muß (ROSEN, 1981). Primär hatten vermutlich distelartige Pflanzen zur Verletzung der Maulschleimhaut geführt.

Nach einer von SCHRÖDER und IPPEN (1973) aufgestellten Reihenfolge der Häufigkeit bakterieller Erkrankungen bei Zoowiederkäuern (Berlin 1958-1972) nimmt die Nekrobazillose nach Kokken- und Coliinfektionen, Tuberkulose und Salmonellose Platz 4 ein.

Bei ROSEN (1981) findet sich eine Zusammenstellung von Nekrobazillosefällen bei wildlebenden Wiederkäuern; sie umfaßt hauptsächlich Vertreter der Hirsche, aber auch "Antilopen" (WOBESER, RUNGE und NOBLE, 1975, *Antilocapra americana*; KRESS, 1943, Elenantilope). Zur Pathogenese äußert sich der Autor wie folgt: Die Primärveränderungen können Mundhöhle oder Rachen betreffen, eine oder mehrere Gliedmaßen oder in Pansen oder Netzmagen lokalisiert sein. Wie die meisten Krankheiten wildlebender

Tiere, bei denen kein medizinischer Eingriff den pathologischen Prozeß zum Stillstand bringen kann, folgt die Nekrobazilliose mit morbider Progression ihrem naturgemäßen Verlauf bis zum Tod des erkrankten Tieres. Er bespricht die Tendenz zur Metastasierung in Lunge (bei oraler Eintrittspforte) und Leber (ausgehend von Gliedmaße oder Digestionstrakt nach Vorschädigung durch Strongyliden) und dokumentiert eine durch Nekrobazilliose verursachte ulcerierende Rumenitis mit konsekutiver Peritonitis anhand von Bildmaterial.

MARSH, HADLEIGH und TUNNICLIFF (1934) und TUNNICLIFF (1938) untersuchten das Verhalten des Erregers auf der Weide (Überlebenszeit 10 Monate) bzw. im Erdreich (3 Wochen). BEVERIDGE (nach ROSEN, 1981) wiederholte diese Untersuchungen und stellte fest, daß Fusobakterien überlebten, sobald Staphylococcus aureus und E. coli vorkamen, was insofern von Interesse ist, als beide Keime zur physiologischen Flora von Kutis und Intestinum zählen.

KRAUSE (1939) diagnostizierte Nekrobazilliose bei einer Antilope aus dem Zoologischen Garten in Frankfurt; ausgehend vom Primärherd in der Backenschleimhaut metastasierte der Prozeß in Pansen und Blättermagen und verursachte eine konsekutive Peritonitis. Derselbe Autor führt weitere Nekrobazilliosefälle an, darunter die von CESARI (1924) bei Hirsch und Antilope beschriebenen, sowie den von METTAM und CARMICHAEL (1933) ebenfalls bei Antilopen beobachteten Fall.

Die Nekrobazilliose trat im Tierpark Hellabrunn auch bei den Springböcken auf (4/71, 1/73, 7/77) und zwar mit Veränderungen im Bereich der Maulhöhle (2x) und Leber und mit symptomatischem Abort. Darüber hinaus kamen in dieser Gattungsgruppe wiederholt eitrige Osteomyelitiden im Kieferbereich, sowie Abszesse mit unterschiedlicher Lokalisation vor, über deren Ätiologie keine Angaben gemacht werden können. In einigen Fällen scheinen jedoch Corynebakterien ursächlich beteiligt. Häufig bestanden Hinweise auf Zahnbehandlungen, oder es wurden bei der Sektion Gebißfehler und Alveolarperiostitiden festge-

stellt.

Erwähnenswert erscheinen bei den Springböcken Paratuberkulose als Einzelfall bei einem geschlachteten Tier, durch Vitamin E-Selen-Mangel bedingte Skelettmuskeldystrophie bei einem totgeborenen und das Festliegen in Hinterextremitätspreizhaltung bei einem 2 Tage alten Jungtier ohne pathologischen Befund am Rückenmark. Bereits bei den Gaur waren ähnliche Vorberichte mitgeteilt worden, die zunächst an inzestbedingte Schäden denken ließen. Nach WIESNER (pers. Mitteilung) handelt es sich jedoch um eine vorübergehende Schwäche der Jungtiere, da in solchen Fällen später eine normale Entwicklung beobachtet wurde. Möglicherweise handelt es sich um Myelinisierungsstörungen ähnlich dem Splay-leg Syndrom neugeborener Ferkel.

Bei den Hirschziegenantilopen betrifft die Hälfte der Verluste Jungtiere unter 3 Monaten (35 von 67, davon 3 "Antilopen"). Dabei mußte die Diagnose in der Mehrzahl der Fälle Lebensschwäche/ Inanition lauten. Enteritiden, Oligoarthritis (Corynebakterien), Fälle von bakterieller Sepsis (E. coli, Pasteurella multocida, Yersinia pseudotuberculosis) kamen vereinzelt vor. In weiteren 6 Fällen konnte Yersiniose nachgewiesen werden (4/75, 12/75, 5/76, 4/78, 11/78, 11/78). Die Sektionsbilder werden kurz skizziert. 5/72: nekrotisierende Pseudotuberkuloseherde in Lunge, Leber, Nieren, Magen-Darm-Trakt, Darmlymphknoten bei einem 14 Tage alten Säugling; 4/75: herdförmig nekrotisierende chronische Entzündung von Darm und Darmlymphknoten und miliare Abszesse in der Lunge eines 9 Monate alten Jungtieres; 12/75: disseminierte bakterielle Nekrosen in Darm, Darmlymphknoten, Leber, Lunge bei tiefgreifender und ulcerierender Enteritis (septisch); 5/76: nekrotisierende Enteritis, Lymphadenitis, Hepatitis, Pneumonie bei einem 8jährigen Tier (septisch); 4/78: bakteriologischer Nachweis von Yersinia pseudotuberculosis aus Milz und Dünndarm bei leichter katarrhalischer Enteritis und eitriger Broncho-

pneumonie bei einem 1jährigen Tier; 11/78: herdförmig eitrig-granulomatöse Pneumonie, nekrotisierende Enteritis, Hepatitis, Lymphadenitis bei einem 1jährigen Tier; 11/78: bakteriologischer Nachweis aus Darm und Darmlymphknoten bei herdförmig eitrig-granulomatöser Hepatitis und nekrotisierender Lymphadenitis eines Gekröselymphknotens, dezenter Milzschwellung und Hyperämie der großen Parenchyme.

WINKENWERDER (1968) sichtete das Sektionsmaterial von Haus- und Zootieren der Jahre 1957-1966 aus Hannover auf das Vorkommen von *Yersinia pseudotuberculosis*; bei 37 bakteriologisch untersuchten Antilopen/ Gazellen trat 1 positiver Fall auf (2,7%). Es handelte sich dabei um eine ohne vorherige Krankheitssymptome plötzlich verendete Impalaantilope, bei deren Sektion zahlreiche stecknadelkopfgroße gelbe Herde in der Leber gefunden wurden und der kulturelle Nachweis aus Leber, Lunge, Milz und Niere möglich war. THAL (1967, zitiert nach WINKENWERDER, 1968) äußert sich dahingehend, daß es nur noch wenige Säugetier- und Vogelarten gibt, bei denen *Yersinia pseudotuberculosis* nicht nachgewiesen worden ist. Die Krankheit ist über alle Kontinente verteilt (WETZLER, 1981). Die Infektion erfolgt oral-fäkal. Ständige Infektionsquelle ist das zu 20% mit *Yersinia pseudotuberculosis* infizierter Nager und Wildvögel kontaminierte Grünfutter zum Beispiel für Enten (WINKENWERDER, 1968). Das ist insofern von Interesse, als auch im Tierpark Hellabrunn Enten in der zur Gehegeabgrenzung angelegten Wassergräben leben. Die Bedeutung vergesellschaftet lebender Vögel bedarf auch im Zusammenhang mit den bereits diskutierten toxoplasmenähnlichen Protozoeninfektionen bei Edmigazellen der Klärung.

Ebenfalls mit dem Sektionsmaterial der Tierärztlichen Hochschule Hannover beschäftigte sich MURMANN (1982), die aus den Jahren 1965-1980 18 Fälle von Yersiniosen bei Wiederkäuern registrierte, wovon allerdings ein Großteil Rehe gewesen zu sein scheinen (genaue Angaben fehlen). Miliare Nekrosen in Leber, Milz und Nieren

beherrschten das Bild. SCHOON, MURMANN, WOICKE et al (1983), deren Arbeit sich auf dasselbe Material stützt, beschreiben das pathomorphologische Bild bei der akuten Infektion als fibrinöse nekrotisierende Enteritis und Lymphadenitis mit nekrotischen und nekrobiotischen erregerkhaltigen Herden in Brust- und Bauchhöhlenparenchymenten, während im subakuten oder chronischen Stadium demarkierte Entzündungen vorherrschten. Zur Herabsetzung des Infektionsrisikos, das in der kalten Jahreszeit als besonders hoch erachtet wird, fordern die Autoren gezielte Resistenzsteigerung und Bestandshygiene. Die Ergebnisse verschiedener Resistenztests werden mitgeteilt.

WETZLER (1981) fertigte eine Zusammenstellung über das Vorkommen von *Yersinia pseudotuberculosis* bei Wildtieren an; innerhalb der Artiodactyla sind fünf Hirsche, je eine Gazelle und ein Schaf aufgeführt. Die Untersuchungen wurden meist an Rodentia und Primaten vorgenommen. Die Diagnosestellung erfolgt durch serologischen Nachweis; dabei ist zu beachten, daß verschiedene Serotypen von *Yersinia pseudotuberculosis* gemeinsame Antigene mit *Salmonella*-Typen besitzen (SCHÜTZE, 1932; THAL, 1953; KNAPP 1955). Der Autor spricht die experimentellen Arbeiten von THAL, HANKO und KNAPP (1964) an, die zwar die Nützlichkeit einer Vakzinierung bewiesen hätten, deren Effektivität in Bezug auf die erworbene Immunität für Wildtierpopulationen aber nicht bekannt sei.

Die Hirschziegenantilopen im Tierpark Hellabrunn werden nicht vakziniert.

Aus dem Zoologischen Garten Antwerpen berichtete MORTELMANS (1977) über 90 Fälle von Yersiniose, die in einem Zeitraum von 12 Jahren auftraten. Bei 9872 Obduktionen entspricht dies einem Prozentsatz von 1,1. Betroffen waren hauptsächlich Affen, Nager und Vögel, lediglich 3,3% "andere Tiere".

APPLEBEY (1979), der 6000 Sektionsfälle der Jahre 1971-1977 auswertete, beurteilt *Yersinia pseudotuberculosis* als den nach *E. coli* am häufigsten nachgewiesenen Keim; unter den Artiodactyla wurde er 12x festgestellt.

HERCEG, NAGLIC, HAJSIG et al (1979) schildern 23 Fälle von Yersiniose, wovon allein 10 bei Nagetieren auftraten, jedoch konnte der Erreger auch bei 2 Sasinantilopen nachgewiesen werden. Während bei dem einen Tier zahlreiche miliare bis erbsengroße Nekrosen in Milz und Leber vorhanden waren, zeigte das zweite Tier relativ wenige dieser Veränderungen. Milz und Leber sowie Mesenteriallymphknoten waren jedoch bei beiden Tieren vergrößert, und im Bereich des Dünndarms lagen tiefe hämorrhagisch-nekrotisierende oder diphtheroide Entzündungen vor. Bakterienkolonien konnten mikroskopisch im Zentrum der Nekrosen in Leber, Milz und Lunge festgestellt werden. Die Autoren vermuten die Infektionsquelle in einem Dunghaufen.

SOSNOWSKI (1977) erwähnt Yersiniose bei einem Huftier aus dem Zoologischen Garten Lodz nach Sichtung der Sektionsunterlagen von 1961-1975.

Bei KLÖS und LANG (1976) werden ein Nyala und eine Sitatungaantilope mit Yersiniose genannt, erstere mit Nekroseherden in Leber, Niere, Darmlymphknoten, letztere mit Lungenabszessen.

Neben der Yersiniose stellt die Paratuberkulose bei den Hirschziegenantilopen ein zentrales Problem dar. Die Ausfälle aufgrund Paratuberkulose erfolgten in den Jahren 1970-1979; betroffen waren 6 Tiere im Alter von 2,5-8 Jahren. Die durchweg kachektischen Hirschziegenantilopen wiesen alle die typischen Veränderungen im Bereich des Darmtraktes auf, in Form von chronischen Enteritiden und Lymphadenitiden (mit Einschmelzungsherden), in denen histologisch massenhaft säurefeste Stäbchen sowie epitheloidzellige Entzündungen nachgewiesen werden konnten. In der Hälfte der Fälle ließen sich darüber hinaus Granulome bzw. Nekroseherde in der Leber feststellen.

Veränderungen außerhalb des Darmtraktes, nämlich in der Leber eines Gnus, wurden zum erstenmal vom JARMAI 1922 beobachtet (PALLASKE, 1965). Leberveränderungen ließen

sich auch bei der Hälfte der im Dortmunder Tierpark an Paratuberkulose verendeten Hirschziegenantilopen nachweisen. BRAHM, FRESE und SIMANOWSKI (1972) berichten über eine Paratuberkuloseenzootie in dem dortigen Bestand. Nach dem ersten 1959 aufgetretenen Fall häuften sich die durch Paratuberkulose bedingten Ausfälle ab 1964. Trotz Verlegung des Restbestandes 1966 konnte der Krankheitsverlauf nicht gestoppt werden, weshalb 1971 auch der letzte Zuchtbock getötet wurde. Bei den benachbarten Schafen, Hirschen und Antilopen war Paratuberkulose nicht aufgetreten. Im Gegensatz dazu kommt sie in Hellabrunn bei vielen Spezies (vereinzelte) vor. PALLASKE (1965) schildert Klinik und Sektionsbefund einer der Dortmunder Hirschziegenantilopen: die makroskopisch feststellbare Leberschwellung mit mosaikartiger Zeichnung des Organs zeigte sich histologisch als intra-lobuläre und periportale Herdwucherungen von Makrophagen, Lockerung der Balkenstruktur des restlichen Lebergewebes und Schwellung von säurefeste Stäbchen enthaltenden Sternzellen.

Nach THOEN und JOHNSON (1981) wurde *Mycobacterium paratuberculosis* aus Hirschen, Mufflons, Schafen, Ziegen und Kamelen isoliert. Prädilektionsstelle ist der Darmtrakt; von hier aus wird der Erreger nach initialer Vermehrung von Makrophagen in andere Gewebe des Körpers transportiert. So gelang die Erregerisolierung beim Rind aus Uterus, Feten, Mamma, Testes und Sperma.

Als wesentliche Faktoren, die zur Manifestation nach Infektion über kontaminiertes Futter und Trinkwasser beitragen, werden Alter (jüngere Tiere sind anfälliger), Infektionsdosis und Streß genannt. Exakte Informationen zur Pathologie und Pathogenese der Infektion durch *Mycobacterium paratuberculosis* liegen nach Angaben der genannten Autoren nicht vor. Es wird angenommen, daß Lipidkomponenten der Zellwand der Verdauung der durch Makrophagen aufgenommenen säurefesten Bakterien entgegenwirken. Vermutlich besteht ein Schutz des Erregers vor Hydrolasen der Wirtszelllysosomen.

Zur Diagnosestellung verweisen THOEN und JOHNSON (1981) auf einen Lymphozyten-Immunostimulationstest, der der KBR bzw. der Agar-Immunodiffusion überlegen sein soll. Nützlicher Test für Wildtiere könnte die intravenöse Injektion von Johnin sein, die bei sensibilisierten Rindern nach 4-8 Stunden zur Erhöhung der rektal gemessenen Temperatur um $1,5^{\circ}\text{C}$ führt.

Auf die Tatsache, daß bei positiven Reagenten nur die Eliminierung vor weiterer Verbreitung schützt, wurde bereits bei der Besprechung der Paratuberkulose der Hirsche hingewiesen.

Ziegenartige

Die Unterfamilie der Ziegenartigen mit 503 Tieren stellt nahezu die Hälfte des Gesamtsektionsmaterials dar. Innerhalb des Tierpark Hellabrunn sind 3 Gattungsgruppen- Gemsenartige, Böcke und Schafochsen- mit den Gattungen Gemsen, Ziegen, Ammotragus, Hemitragus, Schafe und Ovis vertreten. Obwohl es sich um insgesamt 26 verschiedene Arten handelt, ist die Problematik relativ einheitlich; in der Mehrzahl der Fälle liegen Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes vor. Junge und adulte Tiere sind gleichermaßen betroffen. Abomasoenteritiden unklarer Ursache, aber auch im Zusammenhang mit Coliinfektionen, Kokzidienbefall oder Paratuberkulose, sowie Enterotoxämien sind für die Verluste zum größten Teil verantwortlich. Einzelfälle blieben Yersiniose, Nekrobazillose, Diabetes mellitus, Mastitiden, Trächtigkeitstoxikosen und Kupferintoxikationen. Bei den Jungtieren trat neben den üblichen Verlusten durch Lebensschwäche/ Inanition gehäuft Vitamin E- Selen- Mangel auf, außerdem häuften sich die symptomatischen Aborte bei Kupferintoxikation der Muttertiere (Skudden). Vereinzelt kamen Polyarthritiden vor.

Von 40 Gemsen verendeten allein 27 im Zusammenhang mit Störungen des Verdauungssystems, darunter 9 Jungtiere,

bei denen durch die bakteriologische Untersuchung *E. coli* nachgewiesen wurde (0:78, 0:8). In 10 Fällen lagen hochgradige Darmkokzidiosen vor. 3 weitere Verluste gehen auf Enterotoxämien adulter Tiere zurück. Paratuberkulose trat als Einzelfall auf.

Bei 99 Steinböcken verteilen sich die Ausfälle wie folgt: 26 Jungtiere verendeten im Zusammenhang mit Abomasoenteritiden, 10 davon bei Anwesenheit von *E. coli*, eines mit hochgradiger Darmkokzidiose; Polyarthritiden verursachten den Tod von 7 Jungtieren, 2 Tiere starben an omphalogenen Infektionen. Auch bei den adulten Steinböcken lagen in 22 Fällen Störungen im Bereich des Magen-Darm-Traktes vor, bei einem Tier ließ sich neben Kokzidiose *E. coli* 0:78 nachweisen, in 3 Fällen lagen jeweils granulomatöse Enteritiden vor, deren Ätiologie nicht geklärt werden konnte. Betroffen waren 2 Alpensteinböcke und ein weiterer Steinbock; dabei verlief die parasitologische Untersuchung in einem Fall negativ, in den beiden anderen ließen sich Kokzidien nachweisen. Inwieweit diese durch Mero-/ Gametogonie fähig sind, granulomatöse Entzündungen hervorzurufen, bleibt unklar. Bei einem Nubischen Steinbock wurde bei chronisch katarrhalischer Abomasoenteritis eine Reduktion des Zottenepithels festgestellt. Hier könnte eine Mischinfektion bzw. eine primäre Viruserkrankung (Rota-, Coronaviren) und sekundäre bakterielle Infektion vorgelegen haben. 4 Tiere verendeten perakut durch Enterotoxämie. Bei den Nubischen Steinböcken trat zwischen 1970 und 1973 Paratuberkulose auf, wodurch 4 Tiere verendeten, sie scheint jedoch inzwischen getilgt zu sein. Versiniose in Form einer nekrotisierenden Enteritis blieb ein Einzelfall, weiter das Auftreten von Nekrobazillose, schweren Klauenverletzungen, sowie Fremdkörper im Kehlkopf -(HÄNICHEN, 1976)- (je 2 Fälle).

Die Markhor oder Schraubenziegen (24 Tiere) hatten vor allem Jungtierversluste (4 Tiere, 1 Adultes) aufgrund

Vitamin E- Selen- Mangel- bedingter Herzmukeldegeneration. In 4 Fällen lagen Enteritiden vor, 1x im Verlauf einer Coliseptikämie, in einem weiteren Fall konnte massiver Kokzidienbefall nachgewiesen werden. Bei 2 Coliinfektionen wurde der Serotyp O:78 festgestellt.

7 von 13 Bezoarziegen verendeten mit Abomasoenteritiden, darunter 1 Fall mit Magen-Darm-Wurmbefall, 2 Paratuberkulosefälle, 2 Coliseptikämiefälle. 2 weitere Jungtiere starben ebenfalls an Coliinfektionen.

Die Zwergziegen erscheinen mit 63 Tieren in der Tabelle: unter den Jungtierverslusten ließen sich 5 Fälle auf Abomasoenteritiden zurückführen, wobei Colikeime bzw. Kokzidien ermittelt wurden. Bei den adulten Zwergziegen spielt die Paratuberkulose seit 1981 unter den Todesursachen die entscheidende Rolle; sie ließ sich bei 12 von 18 im Zusammenhang mit Magen-Darm-Entzündungen verendeten Tieren nachweisen. Eine Besonderheit stellen dabei die Lymphknotenveränderungen in Form exsudativer Lymphadenitiden dar, die bei 2 Tieren festgestellt worden waren (Tuberkulose ausgeschlossen). Auffällig sind darüber hinaus Haar-/ Hautveränderungen bei einigen Tieren der Herde, die zum Teil mit der Paratuberkulose auftraten. Da Alopezie und Hyperkeratose jedoch auch bei Tieren diagnostiziert wurden, die nicht mit *Mycobacterium paratuberculosis* infiziert waren, können die Veränderungen kaum der Paratuberkulose angelastet werden. Möglicherweise begünstigen andere Mangelzustände (zumal Auftreten in der kühlen Jahreszeit) neben Haarkleidveränderungen das Manifestwerden der Paratuberkulose. Bei 2 älteren Tieren wurde jeweils ein Diabetes mellitus bei der Sektion diagnostiziert. Histologisch fanden sich bei einem Tier Inselzelldegenerationen des Pankreas, bei dem anderen lagen zellarme kleine Inseln vor. Vermutlich besteht ein Zusammenhang mit der Haltungsform: diese Publikumsbeliebte erhalten im Streichelgehege offensichtlich zuviel Kraftfutter.

Die Jungtierversluste liegen bei den Damaraziegen (ähnlich wie bei den Zwergziegen) bei 50%, wobei die Todesursache meist Inanition war. 13 adulte Tiere gingen an Störungen des Verdauungstraktes zugrunde. Neben unspezifischen Abomasoenteritiden lagen Endoparasitosen, Paratuberkulose, Versiniose und Enterotoxämien vor. Außerdem konnten ähnliche Hautveränderungen wie bei den Zwergziegen festgestellt werden.

Von 10 Fernandezziegen verendeten 2 im Zusammenhang mit Vitamin E- Selen- Mangel, 3 mit unspezifischen Enteritiden und eine mit Paratuberkulose.

Bei Walliser und Angoraziegen spielten neben unspezifischen Abomasoenteritiden Kokzidien und (andere) Endoparasitosen eine Rolle.

13 von 28 Mähnschafen verendeten mit Störungen im Verdauungstrakt, 3 weitere mit Pneumonien.

Bei den Tahren (17 Tiere) besteht eine deutliche Trennung zwischen jungen und adulten Tieren: während die Jungtiere Enteritiden im Zusammenhang mit Coliinfektionen zum Opfer fielen, verendeten die erwachsenen Tahre an Enterotoxämien. Bei einem Tier wurden Hautveränderungen festgestellt.

Bei Mufflon (33 Tiere), Altai-Wildschaf (18 Tiere) und Kreishornschaf (18 Tiere) standen ebenso Abomasoenteritiden im Vordergrund, darunter vor allem paratuberkulösbedingte (6, 9, 7 Tiere), aber auch parasitärbedingte (Kokzidien). Gesondert zu erwähnen ist ein Mufflon (7/73), bei dem tuberkuloide Granulome in Lymphknoten gefunden worden waren, die mit Paratuberkulose in Zusammenhang stehen könnten. Auch bei einem Kreishornschaf (6/72) konnte diese Beobachtung gemacht werden. Vitamin E- Selen- Mangel wurde als Todesursache bei einem Mufflon und einem Schwarzkopfschaf ermittelt.

Auch bei Schwarzkopf-, Zackel-, Karakulschafen, Heidschnucken und Vierhornschafen traten unspezifische Abomasoenteritiden, parasitärbedingte Abomasoenteritiden und Enterotoxämien auf. Ein Zackelschaf starb infolge generalisierter Tuberkulose.

Coliinfektionen des Serotyps O:78 verursachten Verluste bei den Jungtieren der Kamerunschafe, bei den erwachsenen kamen Paratuberkulose, Kokzidien-, Endoparasitenbefall vor.

Wie bei den Mufflons (2 Tiere) ergaben sich bei den Skudden Ausfälle durch Kupferintoxikationen in den Jahren 1976 und 1984. Die Vergiftungen gingen auf die Verabreichung kupferhaltigen Rindermineralfutters zurück. Auch die wiederholten Aborte im Frühjahr 1984 werden der chronischen Kupferintoxikation angelastet (symptomatischer Abort). (HANICHEN, WIESNER, GÜNZLER et al, 1985). Daneben kamen die bei allen Schaf- und Ziegenartigen registrierten unspezifischen Abomasoenteritiden, sowie Kokzidien, Endoparasiten und Enterotoxämien vor.

In einigen Herden trat vereinzelt Listeriose auf: bei Zwergziegen, Fernandezziegen, Altai- und Kamerunschafen. Mastitiden führten zum Tod einer Damaraziege, einer Fernandezziege und zweier Zackelschafe.

Zu den Moschusochsen können infolge des geringen Materials keine über die Informationen in der Tabelle hinausgehenden Angaben gemacht werden.

Die Erfahrungen aus dem Tierpark Hellabrunn mit der Haltung der Hochgebirgstiere wurden von WIESNER (1976) bereits veröffentlicht. Die Verluste in der Aufzuchtperiode durch Coliinfektionen, Kokzidien, Wurmbefall und Enterotoxämien und ihre Bekämpfung durch ein spezielles Prophylaxeprogramm für Tahre, Ostkaukasische, Sibirische, Nubische Steinböcke, sowie für Alpensteinböcke,

Gemsen und Schraubenziegen werden erörtert. Erfolglos blieben die Verabreichung im Handel befindlicher Colivakzine, γ -Globuline, die Durchführung einer unspezifischen Reiztherapie mit Farmetan/ Antibiotika-Therapie, sowie die subkutane Gabe frisch gewonnenen Nativserums adulter Tiere der Gruppe. Erst die Herstellung einer auf die Bestandssituation abgestimmten Colivakzine aus den Serotypen O:78 (aus den Organen von Turkitzen), 8, 86, 117 und die 10tägige orale Verabreichung vom 1. Lebenstag an in einer Gesamtimfpdosis von 10^{11} inaktivierten Keimen pro Tier ließ die Mortalität durch E. coli bis 1976 auf 7,6% und bis 1985 auf nahezu 0% absinken (WIESNER, 1976; WIESNER und VON HEGEL, 1985).

Wirksame Bekämpfung der durch Kokzidien (*Eimeria arlon-gi*, *nina-kohl-yakimovae*, *faurei*) bedingten Durchfälle im Alter von 3 Monaten konnte mit Socatyl durchgeführt werden, während Amprolium (von anderen Autoren empfohlen) keine wesentliche Besserung brachte. Derzeit wird eine Futtermedikation mit Monensin durchgeführt, die bei Verabreichung über mehrere Monate gute Erfolge bringt. Noch im Test befindet sich Salinomycin, das bei Wildtieren bislang gute Wirkung zeigte (WIESNER und VON HEGEL, 1985).

Helminthosen, durch die die Jungtiere zusätzlich gefährdet sind, wurde Mebendazol entgegengesetzt, das auch gute Wirkung gegenüber kleinen Lungenwürmern, *Trichuris* und *Capillaria* zeigte (dazu auch FORSTNER, WIESNER, JONAS und KRANEBURG, 1976; FORSTNER, KOPP und WIESNER, 1977). Außerdem befinden sich Fenbendazol und Febantel im Einsatz (WIESNER und VON HEGEL, 1985).

Den Enterotoxämien, die die meisten Verluste unter den adulten Tieren verursachten, konnte bislang nicht wirksam begegnet werden. Versuche mit 2 verschiedenen Impfstoffen (Novipan, Enterotoxämie- und Tetanusvakzine), die 2x jährlich appliziert wurden, konnten weitere Verluste nicht verhindern.

Zur Therapie der Paratuberkulose der Wildschafe wurde versuchsweise INH verwendet, was allerdings ohne Erfolg

blieb.

Um Vitamin E- Selen- Mangel entgegenzuwirken, werden den Jungtieren Vitaminkombinationspräparate verabreicht und zwar oral und per Blasrohr intramuskulär innerhalb des ersten Lebenstages.

Die Bedeutung von Erkrankungen des Verdauungssystems wurde in der Literatur von zahlreichen Autoren dokumentiert: BIENIK, ENCKE und GANDRAS (1964), KÖHLER, BURTSCHER und SWOBODA (1965), LINDAU (1966), KRONBERGER (1966), IPPEN (1966, 1967), CHRISTENSEN (1967), IPPEN und SCHRÖDER (1970, 1976), STEGER (1973), HERCEG, HUBER und MARAN (1973), KRONBERGER, SCHÜPPEL und ALTMANN (1974) und STEHLICK (1978).

Im einzelnen berichtete zum Beispiel SEFFNER (1964) über Paratuberkulose bei Afrikanischen Zwergziegen. Innerhalb von 2 Jahren verendeten 10 Tiere, wobei in 9 Fällen die Diagnose durch histologische Untersuchung bestätigt wurde. In dieser Periode fielen das Verlammen trächtiger Zwergziegen und Lebensschwächen bei den Jungtieren auf. Die histologische Untersuchung ergab neben den charakteristischen Veränderungen in der Darmschleimhaut mit Zerstörung der Zottenstruktur intralobuläre Granulome aus Epitheloid- und Riesenzellen in der Leber in 4 der 9 Fälle.

In der wiederholt genannten Veröffentlichung von GEISEL und HÄNICHEN (1971) wurden bereits einige der Paratuberkulosefälle bei den Ziegenartigen des Tierpark Hellabrunn erfaßt.

MÜNICH und STEGER (1975) fanden Paratuberkulose unter 473 Sektionen bei Artiodactyla nur in 3 Fällen (eine Zwergziege, zwei Kamerunschafe).

BRGLEZ und SENK (1969) untersuchten zwischen 1963 und 1968 die Parasitenfauna verschiedener Wiederkäuer, darunter Gensen, Steinböcke und Mufflons. Die Autoren messen der Pathogenität von Trichuris wegen der beengten Gehegehaltung einige Bedeutung zu. Die Akkumulation der Eier führt zu massiver Infektion.

TSCHERNER (1973) untersuchte den Wiederkäuerbestand des

Tierparks Berlin auf Kokzidien; dabei wurden allein bei Schafen und Ziegen 8 verschiedene Eimeriaarten nachgewiesen, darunter Eimeria arlongi, der die stärkste pathogene Wirkung zugeschrieben wird.

ZUCHOWSKA (1973) konnte bei der parasitologischen Untersuchung von 60 Wiederkäuern in 46 Fällen Parasiten nachweisen; betroffen waren auch Mähnschaf und Mufflon.

IPPEN und SCHRÖDER (1976) befaßten sich mit Erkrankungen im Gebirge beheimateter Caprinae. Berücksichtigt wurden 222 sowohl freilebende Tiere, als auch Zootiere. Bei den Jungtieren von Steinböcken, Mähnspringern, Mufflons, sowie anderen Wildschafen verursachten Kokkeninfektionen die größten Verluste unter den bakteriellen Erkrankungen (29,3%), dann folgten Coliinfektionen. Der Kokzidiembefall bei Wildschafen verlief nicht enzootisch. Bei den Organkrankheiten handelte es sich meist um solche des Digestionstraktes (21,1%).

Hauptsächlich über parasitäre Erkrankungen der Gamsen in Nordböhmen und aus dem Zoologischen Garten in Decin berichteten STILL und STILL (1976).

SOSNOWSKI und ZUCHOWSKA (1976) beschrieben die diesbezügliche Situation bei Mufflons im Zoologischen Garten Lodz, wo zwischen 1960 und 1975 8 von 22 Tieren an Parasitosen verendeten.

RUSSEL (1970) befaßte sich mit der Enterotoxämie verursacht durch Clostridium perfringens Typ A, die in einer Herde von 15 Steinböcken innerhalb von 6 Monaten zum Tod von 3 Tieren geführt hatte. Zur Vakzinierung mit Typ A-Antitoxin (Schutz nur 30 Tage) rät er bei allen empfänglichen Tieren.

ZSCHEILE (1976) führte Gebißanomalien bei einem Steinbock und einem Tahr als Verlustursache an. Solche Gebißveränderungen wurden auch im Tierpark Hellabrunn gelegentlich festgestellt. Der Autor weist auf die Auswirkungen der Konditionsschwächung betroffener Tiere auf das Sozialverhalten der Gruppenmitglieder hin.

Parallelen zu den durch Vitamin E- Selen- Mangel beding-

ten Ausfällen finden sich bei JEDLICKA (1970), der Muskeldystrophie bei Mähnschafälammern im Zoologischen Garten Brno feststellte. Besserung der Bewegungsstörungen und des gestörten Allgemeinbefindens ergaben sich nach mehrmaliger Applikation von α -Tocopherol. Die Bedeutung einer optimalen Versorgung trächtiger Tiere wird angesprochen.

Mastitiden werden in der Literatur bei ELZE, EULENBERGER STUBBE und SEIFERT (1972) beschrieben. 9 Zwergziegen erkrankten im Anschluß an die Geburt an der indurierenden Form der Schafmastitis. Die Bedeutung latent ausscheidender Muttertiere und hohe Besatzdichte der Gehege wird unterstrichen.

Hauterkrankungen durch Räudemilben beschrieben JAROFKE und KLÖS (1975). Betroffen waren im Zoologischen Garten Berlin die Zwergziegen. Die Räude breitete sich vom Kopf her über den ganzen Körper aus und verursachte neben Haarausfall starke Schuppenbildung. Bei den Hellabrunner Fällen ließen sich keine Ektoparasiten feststellen.

Aus dem Zoologischen Garten in Hannover berichteten BEARDI und BRANDT (1985) über Hauterkrankungen bei Skudden. Vor allem die männlichen Tiere neigten in den Wintermonaten zu großflächigen Alopezien an Rumpf und Kopf. Die Haut blieb im Gegensatz zu den Hellabrunner Fällen klinisch unverändert. Im Frühjahr wurde normales Nachwachsen des Vlieses beobachtet.

Zur Problematik der Kupferintoxikationen im Tierpark Hellabrunn liegt die bereits genannte Publikation von HANICHEN, WIESNER, GÜNZLER und VON HEGEL (1985) vor. Die bei abortierten Schaffeten ermittelten Leberwerte von 723 und 874 ppm erscheinen verdächtig, insbesondere nach Vergleich mit entsprechenden Werten aus der Literatur. STEGER (1977) berichtete über einen Fall einer chronischen Kupferintoxikation beim Mufflon mit postdystrophischer Leberzirrhose und Ikterus.

S C H L U S S B E T R A C H T U N G

in den vergangenen 21 Jahren wurden im Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München 1197 wiederkäuende Zootiere im wesentlichen aus dem Münchener Tierpark Hellabrunn stammend auf ihre Todesursachen hin untersucht.

Aus der Familie der Kamele waren 82 Groß- und Kleinkamele vertreten, wobei sich die Anzahl der weiblichen Tiere auf 54, die der männlichen auf 20 belief (8 ohne Angabe). Der Anteil der Jungtiere betrug 51%. Infekte und (andere) perinatale Verluste mit je 28,6% lagen als Todesursachen in der Altersgruppe bis 3 Monate an der Spitze. Abortfälle folgten mit 14,3%, während andere Ursachen- wie aus Tabelle I ersichtlich- zwischen 2,4 und 7,1% ausmachten. Bei gemeinsamer Betrachtung der Ausfälle bei Jungtieren und Adulten stellen sich die Verlustursachen wie folgt dar: Störungen im Bereich des Verdauungstraktes beliefen sich auf 14,6%, gefolgt von Herz- und Gefäßerkrankungen mit 12,2% und Tuberkulose als wichtigste Infektionskrankheit mit 11%; andere Verlustursachen schwankten zwischen 1,2 und 9,8% (Tabelle II).

Probleme verursachten bei Säuglingen Infekte in Form von Polyserositiden/ Polyarthritiden, sowie Mangelerscheinungen aufgrund eines Defizits an Vitamin E, Selen und Jod. Hinweise auf Jodmangel bestanden darüber hinaus bei adulten Tieren. Bei ihnen führte die Tuberkulose zu beträchtlichen Verlusten.

Die jahreszeitliche Verteilung der Verluste zeigt mehrere Spitzen: bei den Jungtieren liegen sie in den Monaten Januar, März und August, bei den Erwachsenen im Juli und November.

Der Familie der Hirsche gehören 194 Tiere an, darunter 102 weibliche und 71 männliche, 21 ohne Angabe zum Geschlecht. 44,3% beträgt der Jungtieranteil. Mit 38,4%

stehen hier die Verluste durch Infekte an erster Stelle, perinatale Verluste belaufen sich auf 22%, und die Abortfälle betragen 12,8% (übrige zwischen 1,2 und 7%). Wird auf eine isolierte Betrachtung der Jungtiere verzichtet, so liegen auch bei den Hirschen die Magen-Darm-Erkrankungen mit 16% an erster Stelle. Es folgen verhaltensbedingte Ausfälle mit 14,4% (Trauma/ Schock) und Erkrankungen des Atmungsapparates, die sich auf 8,8% belaufen.

Neben Verlusten durch Sozialkonflikte innerhalb des Gruppenverbandes und Überreaktionen auf Streßsituationen, sind Krankheiten infektiöser Ursache- Paratuberkulose und Bösartiges Katarrhalfieber- von Bedeutung, ebenso Verluste durch Endoparasitosen und Enterotoxämien.

Zur jahreszeitlichen Verteilung der Ausfälle lassen sich für die Jungtiere Spitzen in den Monaten Mai, Juni, für die Adulten im Monat November erkennen.

Die kleinste Familie, die der Giraffen, besteht aus 18 Tieren, davon 8 weibliche, 9 männliche Tiere (1 ohne Angabe); 77,8% beträgt der Jungtieranteil. Bei den Jungtieren belaufen sich Infekte auf 28,6%, ebenso hoch liegt die Häufigkeit von Traumata. Aborte machten 21,4% aus. Da der Jungtieranteil bei den Giraffen den der Adulten ein Vielfaches übersteigt, ergeben sich aus Tabelle II kaum andere Aspekte: Verluste durch Trauma 22,2%, durch Abort 16,7%, durch Erkrankungen des Bewegungsapparates 16,7%.

Aus der geringen Gruppengröße ergibt sich für die Giraffen eine besondere Situation: so stammen zum Beispiel die Aborte (mit einer Ausnahme) alle vom gleichen weiblichen Tier, die Traumatisierungen erfolgten durch dasselbe männliche Tier. Daneben kamen Nabelinfekte vor, die zu Polyarthritiden führten.

Eine jahreszeitliche Häufung der Verluste im Mai kann aufgrund des geringen Zahlenmaterials nicht repräsentativ sein.

Zahlenmäßig allen anderen Familien überlegen sind die Bovidae mit 903 Tieren, davon 507 weiblichen und 334 männlichen Geschlechts (62 ohne Angabe). Der Anteil der Jungtiere betrug 50,5%. Mit 33,1% lagen bei den Säuglingen perinatale Verluste an erster Stelle, gefolgt von 29,8% Infektionen und 11% Abortfällen. Bei gemeinsamer Betrachtung der Ausfälle von Jungtieren und Adulten stehen Erkrankungen des Verdauungstraktes mit 19,7% an der Spitze, gefolgt von perinatalen Verlusten mit 15,7%. Weit unter diesen Prozentsätzen liegen mit 8,1% die Ausfälle durch Trauma/ Schock, mit 6,5% Verluste aufgrund Paratuberkulose und mit 6,2% die Ausfälle nach Erkrankungen des Atmungsapparates (übrige größtenteils unter 5%).

Im einzelnen ergaben sich folgende Probleme: bei den Waldböcken verursachten Lebensschwächen und Vitamin E-Selen-Mangel sowie Pleuropneumonien Ausfälle. Bei den Rindern standen Infektionskrankheiten im Vordergrund. Neben sporadischem Vorkommen von Paratuberkulose und Nekrobazillose verursachten Tuberkulose und Bösartiges Katarrhalfieber Seuchenzüge. Außerdem trat gehäuft Vitamin E-Selen-Mangel auf.

Kuhantilopen, Pferde- und Riedböcke verendeten als Jungtiere im Zusammenhang mit Coliinfektionen.

Bei den Jungtieren der Gazellenartigen, insbesondere bei Mhorr gazellen und Hirschziegenantilopen, traten vermehrt Lebensschwächen auf. Infektionskrankheiten verursachten Verluste unter den Adulten: Nekrobazillose bei Kropfgazellen und Springböcken, Paratuberkulose bei Hirschziegenantilopen und Springböcken, Versiniose bei Hirschziegenantilopen, Protozoeninfekt bei Edmigazellen.

Unter den Ziegenartigen verursachten Abomasoenteritiden unterschiedlichster Ätiologie die Mehrzahl der Ausfälle. Neben unklaren Fällen traten Kokzidiosen, Paratuberkulose, Coliinfektionen und Enterotoxämien gehäuft auf.

Eine Aussage bezüglich einer jahreszeitlichen Häufung der Verluste ist wegen der Verschiedenartigkeit der Bovidae (Unterfamilien) nicht zweckmäßig.

Tabelle I:

Verlustursachen Jungtiere (%)

	Kamele	Hirsche	Giraffen	Bovidae
Abort	14,3	12,8	21,4	11
Mißbildung	-	5,8	-	3,5
perinatale Verluste	28,6	22	14,3	33,1
Infekt	28,6	38,4	28,6	29,8
(nicht infektiöse)				
M-D-Störung	4,8	7	-	2,9
Endoparasitose	-	-	-	1,8
Enterotoxämie	4,8	-	-	3,1
Mangelkrankheit	7,1	1,2	-	4,8
Trauma/ Schock	4,8	7	28,6	5,5
Sonstiges	2,4	2,3	7,1	1,3
unklare Fälle	4,8	3,5	-	2,4
Anzahl Jungtiere	42	86	14	456
aus Gesamtanzahl	82	194	18	903

Geschlechtsverhältnis

Jungtiere	w:m	22:13	37:37	7:7	225:194
	o. A.	5	12		37
insgesamt		54:20	102:71	8:9	507:334
		8	21		62

Tabelle II: Verlustursachen (%)

	Kamele	Hirsche	Giraffen	Bovidae
Abort	7,3	5,7	16,7	5,5
Mißbildung	-	2,6	-	1,8
perinatale Verluste	8,5	8,3	11,1	15,7
Infektionskrankheiten:				
BKF	-	2,6	-	2
andere Viren	1,2	-	-	0,7
Tb	11	1	5,6	0,8
Paratb	-	5,2	-	6,5
Yersiniose	-	0,5	-	1,2
Nekrobazilliose	-	0,5	-	2,4
Protozoen	-	-	-	0,3
Pararauschbrand	-	1	-	-
Tetanus	-	-	-	0,2
Enterotoxämie	3,7	5,7	-	5,2
Endoparasitose	-	4,6	-	3,3
Organerkrankungen:				
Herz-Gefäß-System	12,2	3,6	11,1	3,3
Atmungsapparat	3,7	8,8	5,6	6,2
Harnapparat	-	1	-	1
Genitaltrakt	1,2	1	-	1,6
Zusammenhang mit Geburt	4,9	-	-	0,9
Verdauungstrakt	14,6	16	-	19,7
Bewegungsapparat	4,9	2,6	16,7	3,5
Nervensystem	-	0,5	-	0,7
Narkose				
Narkose	-	-	-	0,8
Trauma/ Schock	6,1	14,4	22,2	8,1
Intoxikation	-	1	-	1,4
Neubildung	3,7	-	-	0,4
Sonstiges	9,8	4,6	-	3,2
unklare Fälle	2,4	2,6	5,6	2,4
ohne Befund, getötet	1,2	4,1	-	0,1
"Kachexie"	-	2,6	5,6	-

ZUSAMMENFASSUNG

1197 wiederkäuende Zootiere aus dem Münchener Tierpark Hellabrunn wurden in den Jahren 1964-1985 im Institut für Tierpathologie der Ludwig-Maximilians-Universität München zur Feststellung ihrer Erkrankungs-/ Todesursachen untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse sind:

Bei der Familie der Kamele (82 Tiere) stellten Polyserositiden/ Polyarthritiden sowie Mangelercheinungen an Vitamin E, Selen und Jod die zentralen Probleme bei Jungtieren dar. Auch bei den Adulten fanden sich als Folge von Jodmangel Strumen. Zu erwähnen ist weiter das Auftreten von Tuberkulose in einem bestimmten Zeitraum.

Die Verluste bei der Familie der Hirsche (194 Tiere) waren vorwiegend auf Paratuberkulose, Bösartiges Katarrhalfieber, Endoparasitosen und Enterotoxämien zurückzuführen. Panikreaktionen mit Trauma- und Schockfolge waren ebenfalls häufige Abgangsursachen.

Bei der Familie der Giraffen (18 Tiere) führten Nabelinfekte der Säuglinge zu Polyarthritiden mit Todesfolge. Aggressionen eines Giraffenbullens verursachten den Tod mehrerer Jungtiere.

Bei nahezu allen Arten aus der Familie der Hornträger (903 Tiere) traten als Folge von Vitamin E- Selen-Mangel Muskeldystrophien auf.

Einige Waldböcke verendeten mit Pleuropneumonien. Infektionskrankheiten wie Bösartiges Katarrhalfieber und Tuberkulose verursachten Ausfälle bei den Rindern.

"Lebensschwäche" verringerte insbesondere bei den Gazellenartigen die Aufzuchttrate. Die adulten Tiere starben häufig an infektiösen Erkrankungen wie Nekrobazillose, Yersiniose, Paratuberkulose und Protozoeninfekten.

Coliinfekte traten bei allen Unterfamilien meist im Sinne einer Faktorenerkrankung auf. Bei den Ziegenartigen ließen sich jedoch die Coliserotypen O:8, 78 und 117 isolieren. Bei dieser Unterfamilie waren Abomasoenteritiden unterschiedlichster Ätiologie häufigste Todesursache.

S U M M A R Y

Contribution to the spectrum of diseases in Ruminantia and Tylopodia at the Munich Zoo "Hellabrunn"

In order to determine the causes of diseases or death respectively, 1197 ruminants and tylopodes from the Munich Zoo Hellabrunn were examined at the Departement of Animal Pathology, University of Munich, between 1964 and 1985. The most notable results can be listed as follows:

The central problems to be located among the family of Camelidae (82 animals) were polyserositis/ polyarthrititis as well as deficiency symptoms concerning vitamine E, selenium and iodine in animals less than 3 months of age. In adults as well goitres were also observed as a result of iodine deficiency. Within a certain period of time cases of tuberculosis occurred.

The losses among the family of Cervidae (194 animals) were predominantly caused by paratuberculosis, malignant catarrhal fever, endoparasitosis, and enterotoxaemia. Panic-reactions accompanied by trauma and shock results were also frequent reasons for mortality.

Among the family of Giraffidae (18 animals) a usual finding was omphalitis leading to polyarthrititis resulting in death. The aggression of one of the bulls caused the death of several suckling animals.

Among the family of Bovidae (903 animals) muscle dystrophy occurred in all species as a result of vitamine E/ selenium deficiency.

Several Tragelaphinae died from pleuropneumonia.

Infectious diseases like malignant catarrhal fever and tuberculosis caused death among Bovinae.

Neonatal depression (early post-natal disease) decreased the breeding-rate among the Antelopinae. The adults frequently died from infectious diseases like necrobacillosis, yersiniosis, paratuberculosis, and protozoan infections.

Among all subfamilies coli-infections mostly occurred as a result of multi-factorial related disease. However among the Caprinae the coli-serotypes O:8, O:78, and O:117 could be isolated. Among this subfamily the most frequent cause of death was abomasoenteritis of different aetiology.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- AL-KHATIB, G. (1968)
Über den Nachweis und die Differenzierung von *Clostridium perfringens* und seine Toxine im Darminhalt verendeter Haustiere.
Monatsh. Veterinärmed. 23, 593.
- AL-KHATIB, G., KÖHLER, B. UND G. ILCHMANN (1969)
Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A bei Hirschen und einem Elch in einem Quarantänegehege.
Monatsh. Veterinärmed. 24, 381-384.
- ALTMANN D., H. KRONBERGER und K. F. SCHÜPPEL (1973)
Bösartiges Katarrhalfieber (*Coryza gangränosa*) bei zwei Elchen, zwei Rentieren und einer Hausziege im Thüringer Zoopark Erfurt.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 41-49.
- ALTMANN, D. (1975)
Die wichtigsten Erkrankungen der Alt- und Neuweltkamele.
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 53-60.
- AMRUD, J. und N. NES (1966)
The chromosomes of roe (*Capreolus capreolus*).
Hereditas 56, 217-220.
- ANDERSSON, P. (1953)
Ein Fall von Bösartigem Katarrhalfieber beim Elch.
Nord. Vet. Med. 5, 847-854.
- APPLEBY, E. C. (1978)
Sieben Jahre Internationales Zoodatenprogramm, eine Übersicht über pathologische Befunde.
XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 365-370.
- BALSAI, A. (1973)
Bösartiges Katarrhalfieber beim Wisent (*Bison bonasus*).
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 51-54.
- BARTMANN, W. und L. PLAZEWSKI (1974)
Einige Verbesserungen zur Haltung und Zucht des Rehs.
XVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Erfurt, 235-238.
- BARRE, N., LAHELLEC, M. und J. LEPENNEC (1977)
Un cas d'aspergilliose pulmonaire chez un chevreuil.
Recu. Med. veter. Paris 153, 4, 269-271 referiert in:
Landwirt. Zentralblatt IV, 1978, 534.
- BEARDI, B. und H. P. BRANDT (1985)
Hauterkrankungen bei Tieren im Hannoverschen Zoo.
Prakt. Tierarzt 1, 1985, 33-41.

BENNDORF, E. (1968)

Das Bösartige Katarrhalfieber der Rinder. In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. Bd. III/2. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1968.

BERGHOFF, P., W. ENCKE und R. GANDRAS (1976)

Bericht über Erkrankungen von Sumpfhirschen (*Blastocercus dichotomus*) im Krefelder Zoo.
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 133-136.

BERGMANN, A. M. (1902)

Rennthierpest und Rennthierpestbacillen.
Berl. Tierärztl. Wochenschr., 150-152.

BIENIK, H., W. ENCKE und R. GANDRAS (1964)

Ein Beitrag zur Todesursachenstatistik bei Zootieren.
VI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wien, 152-157.

BÖRNER, H. (1970)

Krankheiten bei Wild- und Zootieren (Schaf- und Ziegenartige, Rinder). Literaturstudie 1900-1969.
Karl-Marx-Universität Leipzig, Diplomarbeit.

BOEVER, W. J. und B. KURKA (1974)

Malignant catarrhal fever in greater kudu.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 165, 817-819.

BOURGEOIS, E. (1940)

Ein Fall von paratuberkulöser Darmentzündung bei einem Edelhirsch.
Schweiz. Arch. Tierhke. 82, 514-515.

BOURGEOIS, E. (1944)

Paratuberkulöse Darmentzündung bei einem Sikahirsch.
Schweiz. Arch. Tierhke. 86, 119-120.

BRAHM, E., K. FRESE und W. SIMANDOWSKI (1973)

Paratuberkulose bei Hirschziegentilopen (*Antilocapra cervicapra*).
XIV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wroclaw, 355-358.

BRANDT, H. (1938)

Generalisierte Tuberkulose bei einem Rehbock.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 481-482.

BRASS, W., L. C. SCHULZ und S. ÜBERSCHÄR (1966)

Über das Auftreten von Mucosal Disease-ähnlichen Erkrankungen bei Zootieren.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 73, 155-158.

BREM (1974)

Brems Neue Tierenzyklopädie.
Herder KG Verlag, Freiburg.

- BRGLEZ, J. und L. SENK (1969)
Contribution to the knowledge of pathogenicity of tri-
churiasis in wild ruminants in captivity.
XI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zagreb, 187-188.
- BUCHWALDER, R. (1962)
Koprologische Untersuchungen bei Cameliden unter Berück-
sichtigung des Jahreszyklus.
Arch. exp. Vet. Med. 16, 413-431.
- BULMER, W. S. (1971)
Toxoplasmosis in captive saiga antelope.
J. Wildl. Disease 7, 310-316.
- BURGEON (1929)
A propos de trois cas d'aspergillose animal.
Bull. Sac. Med. Chir. Indochine 7, 116 (zitiert nach
VETESI und BALSAI, 1972).
- BUSH, M., SEAL, U. S., SMITH, E., LEWIS, M. D. und L. M.
BUSH (1976)
Neonatale Anämie bei Rappenantilopen.
XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 361-
380.
- CERNY, L., GROCH, L., HALOUZKA, R. und M. ZONDULKA (1978)
Beitrag zur Morphologie des BKF bei Antilopen.
XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 73-
75.
- CHENITIR, H. (1968)
Untersuchungen über Clostridium perfringens- Infektionen
bei Zootieren und über mögliche Infektionsquellen.
Veterinärmed. Diss. F. U. Berlin.
- CHENITIR, H. (1975)
Beobachtungen über Haltung und Erkrankungen der Dorkas-
gazelle im Zoo Tunis.
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 71-74.
- CHRISTENSEN, N. O. (1967)
Erkrankungen der Verdauungsorgane bei den Wiederkäuern.
IX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Prag, 15-23.
- CHRISTIAN, M. (1963)
The pathology of overpopulation.
Military Medicine 128, 571-603.
- COTTEREAU, P. (1967)
Toxi-infections provoquées par des aliments infectés par
des germes anaérobies notamment par W. perfringens et
W. agni.
Bull. Off. int. Epiz. 67, (9-10) 1293.
- DAHME, E. und H. HELMIG (1960)
Mikrophthalmie beim Rotwild, ein neuer Erbfehler.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 67, 129-152.

DAHME, E. (1978)

Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes. in: DAHME, E. und E. Weiss (1978)

Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

DANILOV, E. P. (1967)

Enterotoxaemia in mink caused by *C. perfringens* Typ A. Krolikowod Zwerovod 10, 136. ref. in:

Vet. Bull. 1967, 378, 532.

DAUBNEY, R. und J. R. HUDSON (1936)

Transmission experiments with bovine malignant catarrh. J. Comp. Pathol. 49, 63-89.

DEDIE, K., SCHEIBNER, G. und PREUSS, H. (1957)

Zur Enterotoxämie der Schafe vom Typ C in Deutschland. Arch. exp. Vet. Med. 11, 921.

DOBBERSTEIN, J. (1936)

Über Sektionsbefunde bei in den Zoologischen Gärten gehaltenen Tieren.

Berl. Tierärztl. Wochenschr. 52, 389-392.

DOLLINGER, P. (1971)

Tod durch Verhalten bei Zootieren.

Veterinärmed. Diss. Zürich.

DOLLINGER, P. (1973)

Analyse der Wiederkäuerverluste des Züricher Zoos von 1954-1972.

XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 21-23.

DOLLINGER, P. (1981)

Parasitenbefall, Sterblichkeit und Todesursachen bei Rehen.

XXIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle, 161.

DOUTRE, M. P. (1967)

Enterite hemorrhagique aigue *Welchia perfringens* chez des zebens du Senegal.

Rev. Med. Vet. Pays trop. 20, 2, 345. ref. in:

Bull. Off. int. Epiz. 67, 1732.

DRÜWA, P. (1985)

Die Damagazelle, einige Beiträge zur allgemeinen Biologie, Haltung und Zucht in Zoologischen Gärten.

Zool. Gart. 55, H 1, 1-28.

EBLE, H. (1962)

Cysticercus tenuicollis beim Sibirischen Elch.

Zool. Gart. 26, 249-251.

ELZE, K. (1960)

Pränatale Hygiene und Prophylaxe bei der Zucht von Zootieren.

II. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Warschau, 63-73.

ELZE, K. (1967)

Zur Coliinfektion bei Zootieren.

IX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Prag, 57-64.

ELZE, K., LIPPMANN, R. und R. HANSEN (1970)

Zur Bekämpfung der Aufzuchtverluste bei Altweltkamelen.

XII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Budapest, 61-64.

ELZE, K., EULENBERGER, K., STUBBE, I. und S. SEIFERT (1972)

Erfahrungen bei der Therapie und Immunprophylaxe der infektiösen Mastitis bei Zwergziegen und Damwild.

XIV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wrocław, 271-277.

ELZE, K., KRISCHE, G. und U. SCHNURRBUSCH (1973)

Zur Bekämpfung der Neugeborenenenerkrankungen bei in Zoos gehaltenen Wiederkäuern.

XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 85-92.

ELZE, K. (1977)

Zur Bekämpfung der Coliseptikämie und Coliruhr der neugeborenen Ruminantia.

XIX. Int. Symp. Erkrankungen, Zootiere, Poznan, 203-208.

ELZE, K., H.-J. SELBITZ, K. EULENBERGER und S. SEIFERT (1984)

Aborte, Totgeburten und Erkrankungen von neugeborenen Zootieren.

XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 41-45.

EULENBERGER, K. (1970)

Krankheiten bei Wild- und Zootieren (Elefanten, Unpaarhufer, Antilopen). Literaturstudie 1900-1969.

Karl-Marx-Universität Leipzig, Diplomarbeit.

FIENNES, R. N. T.-W. (1965)

An Outbreak of Brucellosis in Camels, Llamas and Ibex at the London Zoo.

VII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zürich/ Basel, 153-158.

FORSTNER, M. J., H. WIESNER, D. JONAS und W. KRANEBURG (1976)

Versuche zur Entwurmung von Zoowiederkäuern und -equiden mit Mebendazol.

Zool. Gart. 6, 401-406.

FORSTNER, J., H. KOPP, und H. WIESNER (1977)

Weitere Untersuchungen über die Entwurmung von Zoowiederkäuern mit Mebendazol.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 90, 180-183.

FOWLER, M. E. (1978)

Zoo and wild animal Medicine.

Morris Animal Foundation, W. B. Saunders Company.

Fox, H. (1923)

Diseases in captive wild mammals and birds.

J. B. Lippincott, Philadelphia, London und Chicago.

GEISEL, O. und T. HANICHEN (1971)

Paratuberkulose bei Zoowiederkäuern.

XIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Helsinki, 245-247.

GENSCH, W. (1969)

Versuch der künstlichen Aufzucht einer Giraffe.

Zool. Gart. 37, H 4-5, 231-242.

GÖTZE, R. und J. LIESS (1929)

Erfolgreiche Übertragungsversuche des Bösartigen Katarrhalfieber von Rind zu Rind. Identität mit dem südafrikanischen Snotsiekte.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 37, 433-437.

GÖTZE, R. und J. LIESS (1930)

Untersuchungen über das Bösartige Katarrhalfieber des Rindes: II. Schafe als Überträger.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 38, 194-200.

GRÄFNER, G. (1979)

Wildkrankheiten.

Jena, G. Fischer, 217.

GRIEDER, H. (1934)

Beobachtungen über Rehrkrankheiten in nordostschweizerischen Jagdrevieren.

Schweiz. Arch. Tierhkd. 76, 609.

GRINER, L. A. (1978)

Muscular dystrophy in ungulates at the San Diego Zoo and San Diego Wild Animal Park.

XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 109-115.

GRINER, L. A. (1983)

Pathology of Zoo animals. A review of Necropsies Conducted over a Fourteen year period at the San Diego Zoo.

Zoological Society, San Diego.

GRZIMEK, B. (1968)

Grzimeks Tierleben, 13, Kindler Verlag, Zürich.

GROOTENHUIS, J. G. (1980)

the Potential Role of Zoos in the Control of Livestock Diseases.

XXII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Arnhem, 199-202.

GUTKNECHT, F. (1975)

Aufzuchtprobleme und Erkrankungen der Neugeborenen bei Kamelen im Zoo Mulhouse.

XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 43-52.

- GUSTAVSSON, I. und C. O. SUNDT (1965)
Chromosome studies in five species of deer representing the four genera *Alces*, *Capreolus*, *Cervus* and *Dama*.
Mammalian Chromosomes Newsl. 18, 149.
- GUSTAVSSON, I. und C. O. SUNDT (1968)
Karyotypes in five species of deer (*Alces alces*, L., *Capreolus capreolus*, L., *Cervus elaphus*, L., *Cervus nippon nippon*, Temn. and *Dama dama*, L.).
Hereditas 60, 233-247.
- HÄNICHEN, T. und K. Ernst (1969)
Bösartiges Katarrhalfieber bei Gaur- und Bantengrindern.
IX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Prag, 163-165.
- HÄNICHEN, T. (1976)
Ungewöhnliche Fremdkörper im Oropharynx bei zwei Alpensteinböcken.
XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 115-116.
- HÄNICHEN, T. und D. BARTH (1980)
Observations on a Stress Caused Renal Failure in Captured Roe Deer.
in: *Comp. Pathol. Zoo Animals*, Montali and Migaki Edit., Smithsonian Inst. 1980.
- HÄNICHEN, T. und A. MANNL (1984)
Bösartiges Katarrhalfieber bei in Gatter gehaltenen Rehen (*Capreolus capreolus*).
XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 355-359.
- HÄNICHEN, T., H. WIESNER, D. GÜNZLER und G. von HEGEL (1985)
Aborte und Totgeburten bei Oviden durch Kupferbelastung und vergleichende Untersuchungen bei anderen Zoowiederkäuern.
XXVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, St. Vincent/Torino, 243-249.
- HERCEG, M., J. HUBER und B. MARAN (1973)
Sektionsbefunde bei Wiederkäuern des Zoologischen Gartens der Stadt Zagreb.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 15-20.
- HERCEG, M., NAGLIC, T., HAJSIG, D., MARAN B., HUBER, J., BAMBIR, S. und M. SCREBLIN (1979)
Yersiniose bei Tieren des Zoologische Gartens der Stadt Zagreb.
XXI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Mulhouse, 201-206.
- HERNANDEZ-RODRIGUEZ, S. (1984)
Die Parasitenzönose des Rothirsches (*Cervus elaphus*) in Sierra Morena, Cordoba, Spanien.
XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 429-433.

HERZOG, A. und H. HÖHN (1967)

Darstellung der Chromosomen aus Knochenmarkszellen beim Reh (*Capreolus capreolus*) und Rottier (*Cervus elaphus*).
Zeitschr. f. Jagdwiss. 13, 118-121.

HETZEL, E. (1957)

Über die Bedeutung der Lebensschwäche bei der Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten der Haustiere.
Tierärztl. Umschau 12, 153-155.

HEYMANN, H. (1981)

Analyse der koprologischen Untersuchungen und der Obduktionen von Zootieren aus dem Zoologischen Garten Halle von 1976-1980.

XXIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle, 353-357.

HILGENFELD, M. (1962) zit. nach:

HILGENFELD, M. (1965)

Toxoplasmose bei Zootieren.

Zool. Gart. 30, 262-270.

HILGENFELD, M. (1968)

Protozoäre Infektionen bei Zootieren (Kaltblüter, Vögel, Säugetiere) unter besonderer Berücksichtigung der Pathologie des Respirationstraktes.

X. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Salzburg, 67-72.

HILLERMARK, K. (1966)

A Disease resembling Paratuberculosis (Johne's Disease) in Roe Deer (*Capreolus capreolus* L.). An aetiological and patho-anatomical Study.

Acta vet. scand. 7, 330-363.

HUBER, J., B. MARAN, M. HERCEG und A. VRANCIC (1975)

Über die Krankheiten der afrikanischen Tiere im Zoologischen Garten der Stadt Zagreb.

XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 15-18.

HUCK, R. A., A. SHAND, P. J. ALLSOP und A. B. PATERSON (1961)

Malignant Catarrh of Deer.

Vet. Rec. 73, 457-465.

IPPEN, R. (1960)

Nekrobazilliose als Folge hochgradiger Konstitutionsschwächung bei Saiga-Antilopen.

II. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Warschau, 87-91.

IPPEN, R. (1966)

Vergleichende Betrachtungen über Ergebnisse von Zootiersektionen (Säugetieren).

VIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Leipzig, 249-257.

IPPEN, R. (1967)

Auswertung der bei 1400 Zoo- und Wildtieren erhobenen Zerlegungsbefunde.

Zentralbl. Veterinärmed. B 14, 293-320.

IPPEN, R. (1975)

Ein Beitrag zu einigen stoffwechselbedingten Veränderungen bei Zoo- und Wildtieren.

XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 187-196.

IPPEN, R., J. JIRA und K. BLAZEK (1981)

Toxoplasmose als Todesursache bei Saiga-Antilopen.

XXIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle, 185-191.

IPPEN, R. und H.-D. SCHRÖDER (1970)

Über die Verluste bei der Aufzucht von Säugetieren in Zoologischen Gärten.

XII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Budapest, 5-13.

IPPEN, R. und H.-D. SCHRÖDER (1976)

Beitrag zu den Erkrankungen der im Gebirge beheimateten Caprinae.

XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 81-87.

JARMAI, K. (1922)

Gekröselymphknoten und Lebernekrose bei Enteritis paratuberculosa.

Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 30, 257-159.

JAROFKE, D. und H.-G. KLÖS (1975)

Über einige Hauterkrankungen bei Zootieren des Zoologischen Garten Berlin.

XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 81-84.

JEDLICKA, J. (1970)

Muskeldystrophie bei Mähnenschaflämmern (*Ammotragus lervia*).

XII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Budapest, 77-79.

JEDLICKA, J., M. HOJOVCOVA und K. TILC (1981)

Mischinfektionen durch *Corynebacterium pyogenes* und *Fusobacterium necrophorum* bei Pferdeantilopen (*Hippotragus equinus*).

XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle, 345-347.

JENKINS, W. J. (1953)

The significance of blood and cerebrospinal fluid urea levels estimated after death.

J. Clin. Pathol. (London) 6, 110-113.

KALUNDA, M. (1975)

African malignant catarrhal fever; its biologic properties and the response of American cattle.

Ph. D. thesis, Cornell University.

KARASEK, E. (1969)

Streptokokkeninfektionen bei Zootieren.

XI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zagreb, 81-84.

- KATIC, I. (1969)
Bibliography of Literature on Johne's Disease (Paratuberculosis) 1895-1964.
Copenhagen, Yearbook Royal Vet. and Agric. Univ., 1969, 162.
- KHATER, A. R. (1963)
Vergleichende histopathologische Untersuchungen am Gehirn bei Bösartigem Katarrhalfieber, Rinderpest und Mucosal Disease des Rindes.
Arch. exp. Veterinärmed. 17, 1241-1271.
- KLINGLER, K. (1970)
Parasiten als Wegbereiter von Infektionskrankheiten bei Wildtieren.
Schweiz. Z. Forstwesen 121, 687-696.
- KLINGLER, K. (1973)
Zusammenhänge zwischen Populationsdichte und Krankheitsbefall des Schalenwildes.
Wald und Wild. Beihefte Z. Schweiz. Forstverein 52, 213-222.
- KLÖS H.-G. und E. M. LANG (1976)
Zootierkrankheiten. Krankheiten von Wildtieren in Zoo, Wildpark, Zirkus und in Privathand sowie ihre Therapie.
Paul Parey Berlin-Hamburg.
- KNAPP, W. (1955)
Die diagnostische Bedeutung der antigenen Beziehungen zwischen Fast. pseudotuberculosis und der Salmonella Gruppe.
Zentralbl. Bakteriologie (Orig. A) 164, 57-59.
- KÖHLER, H., H. BURTSCHER und R. SWOBODA (1965)
Zur Sektionsstatistik bei Zootieren.
VII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zürich/ Basel, 238-247.
- KRAFT, H. (1960)
Durch Vitamin E-Mangel bedingte Herzmuskelschäden bei Zootieren.
II. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Köln, 113-118.
- KRAFT, H. (1961)
Durch Vitamin E-Mangel bedingte Herzmuskelschäden bei Zootieren.
Kleintierpraxis 6, 64-66.
- KRAUSE, C. (1939)
Pathologie und pathologische Anatomie des Nutz- und Raubwildes sowie sonstiger wildlebender Säugetiere und Vögel.
Erg. allg. Path. u. path. Anat. d. Mensch. u. d. Tiere 34, 226-262.

KRESS, F. (1943)

Tuberculosis of the lungs, and necrobacillosis of the abomasum of an antelope.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 24, 439-441.

KRIEGER, W. (1960)

Die Endoparasiten beim Rotwild unter Berücksichtigung der jahreszeitlichen Schwankungen in der Ei-Ausscheidung und Ausscheidung der Lungenwurmlarven.

Veterinärmed. Diss., München.

KRONBERGER, H. (1966)

Ergebnisse der Sektion von 890 Säugetieren aus Zoologischen Gärten.

VIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Leipzig, 259-268.

KRONBERGER, H., K.-F. SCHÜPPEL und D. ALTMANN (1974)

Erfahrungen aus postmortalen Untersuchungen von Tieren des Thüringer Zoopark Erfurt.

XVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Erfurt, 297-302.

KRUMBIEGEL, I. (1971)

Die Giraffe.

Die neue Brem-Bücherei 428, Wittenberg Lutherstadt: Ziemsen.

KRUSCHINSKI, M. und R. IPPEN (1984)

Ein Beitrag zu den Muskeldegenerationen bei Zoo- und Wildtieren.

XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 285-292.

KUTZER, E. (1971)

Zur Parasitenbekämpfung beim Schalenwild.

Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 84, 230-233.

LAHDE, G. (1971)

Parasitologische Untersuchungen in einem Zootierbestand.

Routinemäßige Überwachung und prophylaktische Maßnahmen.

XIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Helsinki, 139-146.

LANDOWSKA-PLAZEWSKA, E. (1969)

Ungeklärte tödliche Erkrankungen bei zwei jungen Elchen (*Alces alces*) im Warszawaer Zoo.

XI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zagreb, 109-111.

LANG, E. M. (1955)

Frühgeburt und künstliche Aufzucht einer Giraffe.

Schweiz. Arch. Tierhkd. 97, 198-204.

LIBKE, K. G. und A. M. WALTON (1975)

Presumptive paratuberculosis in a Virginia white-tailed deer.

J. Wildl. Disease 11, 552-553.

- LINDAU, K. H. (1966)
Analyse der Verluste des Kölner Zoo in den Jahren 1961-1964.
VIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Leipzig, 239.
- LYON, D. G. (1971)
A Survey of Parasitic Problems, Treatment and Control at Chester Zoo.
XIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Helsinki, 147-152.
- LYON, D. G. (1973)
Some Ruminant Diseases encountered at the North of England Zoological Garden, Chester.
- MÄRKER, B. (1964)
Krankheiten bei Zoo- und Menagerietieren (Vögel, Flossenfüßler, Klippschliefer, Rüsseltiere, Seekühe, Röhrenchenzähmer, Unpaarhufer, Paarhufer, Zahnarme, Schuppentiere, Wale, Nagetiere und Hasenähnliche). Literaturstudie 1900-1961.
Veterinärmed. Diss. Leipzig.
- MARTINAGLIA, G. (1937)
Some considerations regarding the health of wild animals in captivity.
S. Afr. J. Sci. 33, 833-844.
- MARSH, H., T. HADLEIGH und E. A. TUNNICLIFF (1934)
Experimental studies of foot rot in sheep.
Mont. Agr. Expt. Sta. Bull. 185, 3-29.
- MAYR, A. (1977)
Aktive Prämunisierung (I).
Kleintierpraxis 22, 85.
- MAYR, A. und H. KÖHLER (1980)
Mischinfektionen.
Jena, G. Fischer.
- MCCLELLAND, T. G. (1955)
Uterine Infektion und angeborene Paratuberkulose beim Rind.
Vet. Rec. 67, 615.
- MEISTER, R. (1984)
Verlust durch traumatische Einwirkungen bei Zootieren.
XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 245-249.
- METTAM, R. W. M. und I. CARMICHAEL (1933)
Microbacillosis in a recently captive antelope in Uganda.
J. comp. Path. 46, 16-24.
- MINCK, K. (1968)
Untersuchungen über Kokzidien bei Zoowiederkäuern.
Veterinärmed. Diss. München.

- MIKULICA, V., MIKULICOVA, E., MOUCHA, P. und J. VAHALA (1984)
Postmortale Untersuchungsergebnisse bei Antilopen im Zoologischen Garten Dvur Kralove (1979-1983).
XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 233-279.
- MIKULICOVA, E. und V. MIKULICA (1973)
Listeria monocytogenes and health of African ungulates kept in a zoological garden.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 35-40.
- MITSCHERLICH und Mitarbeiter (1953) zitiert nach
Al-KHATIB, G., B. KÖHLER und G. ILCHMANN (1969)
Enterotoxämie durch *Clostridium perfringens* Typ A bei einem Hirschen und einem Elch in einem Quarantänegehege.
Monatsh. Veterinärmed. 24, 381-384.
- MORTELMANS, J. und J. VERCRUYSSSE (1968)
A propos des affections pulmonaires chez les ruminants sauvages en captivité.
X. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Salzburg, 23-26.
- MORTELMANS, J., P. KAGERUKA und J. VERCRUYSSSE (1977)
Yersiniose im Zoo Antwerpen. Beobachtungen über einen Zeitraum von 12 Jahren.
XIX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Poznan, 219-222.
- MÜLLER, H. J. (1962)
Neuere Befunde zur Anatomie der Tylopoden und ihre Bedeutung für die Systematik.
Zool. Anz. 168, 124-129.
- MÜNCHAU, B. (1980)
Zoohaltung von Kameliden.
Veterinärmed. Diss. Hannover.
- MÜNICH, U. und G. STEGER (1975)
Befundauswertung des Nürnberger Veterinärinstituts bei afrikanischen Säugetieren (1939-1973).
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 19-26.
- MURMANN, W. (1982)
Beitrag zur Statistik der Zootierkrankheiten (Untersuchungszeitraum 1965-1980).
Veterinärmed. Diss. Hannover.
- NAUMANN, H. N. (1950)
Studies on post mortem chemistry.
Am. J. Clin. Pathol. 20, 314-324.
- NIEBERLE, K. (1938)
Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose bei der Giraffe.
Arch. wiss. prakt. Tierhkd. 73, 134-138.

- O'CONNOR HALORAN, P. (1955)
A Bibliography of References to Diseases of Wild Mammals and Birds.
J. Amer. Vet. Res. 16, Suppl. 1-465.
- OLIVER, R. E., N. S. BEATSON, A. CATHCART und W. S. POOLE (1983)
Experimental transmission of malignant catarrhal fever to red deer (*Cervus elaphus*).
New Zealand Vet. J. 31, 209-212.
- PACENOVSKY, J. und I. KRUPICER (1975)
Vorkommen von Trematoden der Subordnung Paramphistomum bei Zootieren.
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 347-352.
- PALLASKE, G. (1965)
Zur generalisierten Paratuberkulose (Johne's Disease).
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 52, 403-415.
- PETERS, J. C. (1968)
Mucosal Disease im Rotterdamer Zoologischen Garten.
Zool. Gart. 35, 146-148.
- PETTIT, T. (1965)
An Account of Successful Treatment of Malignant Head Catarrh on a Female Congo Buffalo, *Bubalus caffer nanus*.
Zool. Gart. 30,31, 250-251.
- PIERSON, R. E., STORZ, J., MCCHESENEY A. E. und D. THAKE (1974)
Experimental transmission of malignant catarrhal fever.
Am. J. Vet. Res. 35, 523-525.
- PIERCY, S. E. (1952)
Studies in bovine malignant catarrh: I. Experimental infection in cattle.
Br. Vet. J. 108, 35-47.
- PILZ, W. (1961)
Auswertung von Todes- und Krankheitsfällen aus den Zoologischen Gärten des Rhein-, Ruhr- und Wuppergebietes.
Zool. Gart. 26, 50-53.
- PLATEN, J. (1939)
Ein Fall von akuter Miliartuberkulose bei einem Reh.
Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 55, 536-537.
- FLOWRIGHT, W. (1953)
The pathology of infectious bovine malignant catarrh in cattle and rabbits.
Proceedings of the 15th Int. Vet. Congress, Stockholm 1, 323-328.
- FLOWRIGHT, W. (1964)
Studies on malignant catarrhal fever of cattle.
D. V. Sc. thesis, University of Pretoria, South Africa.

FLOWRIGHT, W. (1968)

Malignant catarrhal fever.

J. Am. Vet. Med. Assoc. 152, 795-804.

FLOWRIGHT, W., KALUNDA, M., JESSETT, D. M. und K. A. J. HERNIMAN (1972)

Congenital infection of cattle with the herpesvirus causing malignant catarrhal fever.

Res. Vet. Sci. 13, 37-45.

FLOWRIGHT, W. (1981)

Herpesviruses of wild ungulates, including malignant catarrhal fever virus.

in: DAVIS, J. W., L. H. KARSTAD und D. O. TRAINER (1981) Infectious diseases of wild mammals, 126-146.

Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa.

PODDOUBSKI, J. V. (1957)

Die Paratuberkulose.

Bull. Off. int. Epiz. 48, 469.

POGGEL, A. (1958)

Umfang und Bedeutung der Paratuberkulose-Infektion bei Kälbern.

Veterinärmed. Diss. Gießen.

PRASAD, H. (1960)

Studies on the coccidia of some mammals of the families Bovidae, Cervidae and Camelidae.

Z. Parasitenkunde 20, 390-400.

PREVOT, A. R. (1967)

Rôle de *Welchia perfringens* A en pathologie animale.

Bull. Ass. Fr. Vet. microb. spec. Malad. infect. 2, 45.

RAETHEL, H. S. (1958)

Tierverluste in Zoologischen Gärten, ihre Ursachen und Maßnahmen zur Verhütung.

Monatsh. Veterinärmed. 13, 268-276, 295-300.

RAI, B. und K. CHANDRASKHARM (1960)

A case of tuberculosis in a giraffe.

Ind. Vet. J. 35, 221.

RATCLIFFE, H. L. (1953)

Report of the Penrose Research Laboratory.

Zool. Soc. of Philadelphia.

RATHMANN, E. (1968)

Untersuchungen über den Endoparasitenbefall im Tierpark Berlin unter Berücksichtigung der Haltungsbedingungen.

Veterinärmed. Diss. F. U. Berlin.

REID, H. W. und L. ROWE (1973)

The attenuation of herpes-virus (MCF-Virus) isolated from hartebest (*Alcelaphus buselaphus lokii*).

Res. Vet. Sci. 15, 144-146.

- RICHARDS, S. H., SCHIPPER, I. A., EVELETH, D. F. und R. F. SHUMARD (1956)
Mucosal disease of deer.
Vet. Med. 51, 358-362.
- RICHTER, B. (1957)
Beitrag zur Pathologie der Zootiere.
Veterinärmed. Diss. Leipzig.
- RIEMANN, H., ZAMAN, H. R., RUPPANNER, R., AALUND, O., JORGENSEN, J. B., WORSAAE, H. und D. BEHYMER (1979)
Paratuberculosis in cattle and free-living exotic deer.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 174, 841-843.
- RIVA, G. (1943)
Die Diagnose der Urämie an der Leiche.
Med. Diss. Bern, in:
Helvet. Med.-Acta Suppl. XII, Beil. zu Bd. 10, H 6.
- ROKEN, B. O. und N.-E. BJORKLUND (1974)
Elarkatad katarrhalfeber i en djurpark.
Proc. of the 12th Nord. Vet. Congress, Reykjavik, 197-198.
- ROLLE, M. und A. MAYR (1978)
Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre für Tierärzte, Biologen und Agrarwissenschaftler
Lehrbuch für Praxis und Studium.
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart.
- ROSEN, M. N. (1981)
Necrobacillosis.
in: DAVIS, J. W., L. H. KARSTAD und D. O. TRAINER (1981)
Infectious Diseases of wild mammals, 332-338.
Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa.
- RÜEDI, D., E. M. LANG und R. MÜLLER (1973)
Nekrobazillose bei Sumpfantilopen.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 73-76.
- RUSSEL, W. C. (1970)
Typ A enterotoxemia in captive wild goats.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 157, 5, 643-646.
- RUTH, G. R., REED, D. E., DALEY, C. A., VORKIES, M. W., WOHLGEMUTH, K. und H. SHAVE (1977)
Malignant catarrhal fever in bison.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 171, 913-917.
- SANFORD, S. E., LITTLE, P. B. und W. A. RAPLEY (1977)
The gross and histopathological lesions of malignant catarrhal fever in three captive Sika deer (Cervus nippon) in Southern Ontario.
J. Wildl. Dis. 13, 29-32.

SAVOY, C. S. (1966)

Breeding and hand rearing of the Giraffe at Columbus Zoo.
Int. Zoo Yearb. 6, 202-204.

SCHATZLE, M. (1964)

Koprologische Untersuchungen bei Wiederkäuern im Münchener Tierpark Hellabrunn unter besonderer Berücksichtigung der jahreszeitlichen Schwankungen in Wurmei- und Wurmlarvenausscheidung.
Veterinärmed. Diss. München.

SCHLOTT, M. (1952)

Erfahrungen bei der Giraffenzucht.
Zool. Gart. 19, H 5, 171-180.

SCHMID, A. (1976)

Serologische O-Gruppenbestimmung von E. coli- Stämmen, isoliert aus der Darmflora gesunder Wiederkäuer des Tiergarten Nürnberg.
Universität Erlangen/ Nürnberg, Zulassungsarbeit.

SCHMIDT, J. (1937)

Tuberkulose beim Wild.
Berl. Tierärztl. Wochenschr., 17-20.

SCHNEIDER, H. E. (1977)

Künstliche Aufzucht einer Giraffe nach Schweregeburt.
XIX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Poznan, 383-386.

SCHOON, H. A., BÖSCH, B., ROSENBRUCH, M., SCHINDLER, L.-M. und G. SCHAIBLE (1982)

Harnstoffbestimmung im Kammerwasser - eine Möglichkeit zur postmortalen Urämiediagnostik.
Kleintierpraxis 27, 209-216.

SCHOON, H. A., MURMANN, W., WOICKE, J., ROSENBRUCH, M. und G. AMTSBERG (1983)

Pathology of yersiniosis in zoo animals.
Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 90, 367-370.

SCHOON, H. A., MURMANN, W. und U. I. E. EIGENMANN (1983)

Perinatale Pneumopathie bei Zooruminantia (Atemnotsyndrom).
XXIV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wien, 231-239.

SCHOON, H. A. und W. MURMANN (1984)

Zum Problem der postmortalen Urämiediagnostik bei Zootieren.
XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 233-243.

SCHRÖDER H.-D. und R. IPPEN (1973)

Beitrag zu dem virusbedingten und bakteriellen Erkrankungen bei Zoowiederkäuern.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 35-40.

SCHRÖDER H.-D. (1979)

Zum Problem der Mischinfektionen bei Zootieren.

XXI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Mulhouse, 185-189.

SCHRÖDER H.-D. (1984)

Zu den prä- und postnatalen Infektionen bei Zootieren.

XXVI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Brno, 33-39.

SCHÜPPEL, K.-F. und G. KRISCHE (1978)

Kalzinoze bei zwei jungen Leierhirschen.

XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 131-135.

SCHÜTZE, H. (1932)

Studies in *B. pestis* antigens. II. The antigenic relationship of *B. pestis* and *B. pseudotuberculosis* rodentium.

Brit. J. Exp. Pathol. 13, 289-293.

SCHULTZE-RHONHOFF, W. (1972)

Untersuchungen über Helminthenbefall des Rotwilds in den Bayerischen Alpen.

Veterinärmed. Diss. München.

SEFFNER, W. (1964)

Paratuberkulose (Johnesche Krankheit) bei afrikanischen Zwergziegen.

VI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wien, 149-151.

SELBITZ, H.-J., SEIFERT, S., VOIGT, A., ELZE, K., BERGMANN, A. und K. EULENBERGER (1978)

Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen bei Huf-tieren der Zoologischen Gärten Leipzig und Erfurt im Zeitraum von 1968-1977.

XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 21-30.

SELMAN, I. E., WISEMAN, A., MURRAY, M. und N. G. WRIGHT (1974)

A clinical-pathological of bovine malignant catarrhal fever in Great Britain.

Vet. Rec. 94, 483-490.

SELMAN, I. E., WISEMAN, A., WRIGHT, N. G. und M. MURRAY (1978)

Transmission studies with bovine malignant catarrhal fever.

Vet. Rec. 102, 252-257.

SNOWDEN, W. A. (1972)

Bovine malignant catarrh.

Annual Report Anim. Health CSIRO, Australia, p 16.

SOSNOWSKI, A. (1964)

Tuberkulose- Heilung/ Behandlung bei Nilgauantilopen.

VI. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wien, 125-128.

SOSNOWSKI, A. (1967)

Behandlungsversuche bei Darmparasitosen bei Kamelen im Zoo Lodz.

IX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Prag, 97-98.

SOSNOWSKI, A. und E. ZUCHOWSKA (1976)

Parasitäre Erkrankungen bei Mufflons im Zoologischen Garten Lodz.

XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 105-110.

SOSNOWSKI, A. (1977)

Infektionskrankheiten im Zoologischen Garten Lodz in den Jahren 1961-1975.

XIX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Poznan, 147-151.

SOSNOWSKI, A. und E. ZUCHOWSKA (1977)

Endomykosen bei Zootieren im Zoo Lodz.

XIX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Poznan, 223-226.

SOSNOWSKI, A. und E. ZUCHOWSKA (1981)

Beitrag zum Nematodenbefall bei Zootieren.

XXIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle, 193-195.

STAMATIN, N. und R. UNGUREANU (1967)

Epizootiologie des Clostridiosis.

Bull. Off. int. Epiz. 67, 1251.

STEGER, G. (1973)

Untersuchungsergebnisse an 1500 Objekten aus der Gruppe wildlebender Wiederkäuer.

XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 25-34.

STEGER, G. (1978)

Untersuchungsbefunde bei nicht domestizierten Huftieren.

XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 9-19.

STEHLIK, M. (1978)

Unfälle und Verletzungen bei Huftieren im Zoo Dvur Kralove nad Labem in den Jahren 1973-1976.

XX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Dvur Kralove, 51-56.

STIGLMAIR-HERB, M. und E. GÖBEL

>Protozoeninfekt bei Edmigazellen<

Publikation in Vorbereitung

STILL, J. und V. STILL (1976)

Über Erkrankungen der Gamsen aus freier Wildbahn in Nordböhmen und aus dem Zoo Decin.

XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 95-98.

STOLL, L. (1960)

Über unspezifische Infektionen bei Zootieren und ihre Beziehungen zur Ernährung.

II. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Warschau, 127-138.

- STORZ, J., OKUNA, N., MCCHESENEY, A. E. und R. E. PIERSON (1976)
Virologic studies on cattle with naturally occurring and experimentally induced malignant catarrhal fever.
Am. J. Vet. Res. 37, 875-878.
- STÜNZI, H. (1947)
Pathologisch-anatomische Befunde beim plötzlichen Herztod eines jungen Kamels.
Schweiz. Z. Path. Bakt. (Basel), Verlag Karger New York. Separatum Vol. X, Fasc. 2, 219-228.
- STÜNZI, H. (1965)
Beulenkrankheit beim Flamingo, Kardiopathie beim Kamel und Toxoplasmose beim Pinguin, drei ungewöhnliche Krankheiten aus dem Züricher Zoo.
VII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Zürich/ Basel, 82-85.
- THAL, E. (1953)
Untersuchungen über *Pasteurella pseudotuberculosis*.
Proc. 15th Int. Tierärztl. Kongress, 1-4, Gernandts Boktryckeriet, Lund, Sweden.
- THAL, E., HANKO, E. und W. KNAPP (1964)
Intranasale Vakzination von Meerschweinchen mit einem avirulenten Stamm der *Pasteurella pseudotuberculosis*.
Acta Vet. Scand. 5, 179-187.
- THOEN, C. O. und D. W. JOHNSON (1981)
John's Disease (Paratuberculosis)
in: DAVIS, J. W., L. H. KARSTAD und D. O. TRAINER (1981)
Infectious diseases of wild mammals, 275-279.
Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa.
- TOTH, A., A. KOVACS und T. FANCSI (1980)
Brachygnathia superior bei einem Reh-zytogenetische Untersuchungen.
XXII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Arnhem, 323-327.
- TSCHERNER, W. (1973)
Kokzidien bei Wiederkäuern des Tierpark Berlin.
XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 103-111.
- TSCHIRCH, W. und H.-D. HOHMANN (1980)
Lungenmykose bei einem Elch.
XXII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Arnhem, 307-309.
- TUNNICLIFF, E. A. (1938)
A. necrophorus in soil cultures.
J. Inf. Dis. 62, 58-65.
- ULLRICH, H. (1937)
Parasitenfauna des Elches.
Dtsch. Jagd 40, 771-772.

- VETESI, F. und A. BALSÁI (1972)
Generalisierte Aspergillose bei einem Hirsch (*Cervus elaphus*).
XIV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Wrocław, 245-249.
- VITOVEC, J., P. VLADIK, C. PROHS und P. FRAGNER (1974)
Morphologie der bronchopneumonischen Aspergillose von Rehwild und Hasen.
Veter. Med. Praha 19, 47, 2/3, 127-133, ref. in:
Landw. Zentralbl. IV, 1975, 801.
- VITOVEC, J. und P. FRAGNER (1978)
Lungen- und Leberaspergillose des Rehwildes.
Veter. Med. Praha 23, 1, 49-54, ref. in:
Landw. Zentralbl. IV, 1978, 2083.
- WADSWORTH und WILLIAMSON (1960) zit. nach:
KRUMBIEGEL, I. (1971)
Die Giraffe.
Die neue Brem-Bücherei 428, Wittenberg Lutherstadt:
Ziemsen.
- WALLACH, J. D. und W. J. BOEVER (1982)
Diseases of exotic pets.
Verlag Saunders, Philadelphia.
- WELKER, H. (1964)
Bestandsdichte und Parasitenbefall beim Rehwild.
Veterinärmed. Diss. Hannover.
- WETZEL, R. und K. ENIGK (1937)
Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Parasitenbefalls
des Elches (*Alces alces*).
Z. Parasitenkde. 9, 695-697.
- WETZLER, T. F. (1981)
Pseudotuberculosis.
in: DAVIS, J. W., L. H. KARSTAD und D. O. TRAINER (1981)
Infectious diseases of wild mammals, 253-262.
Iowa State Univ. Press. Ames, Iowa.
- WIESNER, E. (1970)
Ernährungsschäden landwirtschaftlicher Nutztiere.
Jena, G. Fischer, 277.
- WIESNER, H. und W. SCHLOTKE (1975)
Weißmuskelerkrankungen im Münchner Tierpark Hellabrunn.
XVII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Tunis, 217-220.
- WIESNER, H. (1976)
Zur Bestandsprophylaxe bei Hochgebirgstieren in Gefangenschaft.
XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 89-93.

WIESNER, H. (1978)

Versuche einer prophylaktischen Therapie bei Bösartigem Katarrhalfieber beim Gaur (*Bos g. gaurus*) mit Levamisol. Kleintierprax. 23, 391-394.

WIESNER, H. und T. HANICHEN (1981)

Operative Eingriffe bei Nabelerkrankungen von Zootieren. XXIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle/ Saale, 299-302.

WIESNER, H. (1984)

Notizen zur Haltung von Mhorr-Gazellen. Z. d. Kölner Zoo 22, H 3, 110-113.

WIESNER, H. und G. VON HEGEL (1985)

Zur Prophylaxe von Zoo- und Wildtieren. Prakt. Tierarzt 1, 63-66.

WINKENWERDER, W. (1968)

Zur Epizootiologie der Pseudotuberkulose bei einigen Haus- und Zootieren.

Symp. Series immunobiol. Stand. 9, 69-74. Karger, Basel, New York.

WISSER, J. und R. IPFEN (1981)

Beitrag zu den erworbenen Lageveränderungen des Magen-Darmtraktes bei Zootieren.

XIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Halle/ Saale, 373-383.

WITTE, J. (1940)

Tuberkulose beim Rotwild in freier Wildbahn. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 56, 349.

WOBESER, G., W. RUNGE und D. NOBLE (1975)

Necrobacillosis in deer and pronghorn antelope in Saskatchewan.

Can. Vet. J. 16, 3-9.

WORTHINGTON, R. (1963)

Emerging Diseases of Animals. Johne's Disease (Paratuberculosis).

FAD Agric. Studies No. 61, New York, Columbia, Univ. Press, Internat. Documents Service, 157-176.

WURSTER, D. und K. BENIRSCHKE (1967)

The chromosomes of 23 species of Cervoidea and Bovoidea. Mammalian Chromosomes Newsl. 8, 226.

ZIPPER, J. (1963)

Ein Beitrag zu den Endomykosen bei Zootieren.

Fortbildungslehrgang für Zootierärzte der DDR, 65.

ZIPPER, J. (1966)

Zur Häufigkeit, Pathogenese und Pathologie zerebraler Schimmelmikosen.

Abhandl. DAW, Klasse 6. Med. 1, 87-112.

ZSCHEILE, D. (1976)

Der Einfluß von Gebißanomalien auf das Kranken- und Verlustgeschehen im Tierbestand des Zoologischen Garten Halle.

XVIII. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Innsbruck, 381-384.

ZUCHOWSKA, E. (1967)

Über Trichocephalusinvasionen bei Kamelen.

IX. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Prag, 95-96.

ZUCHOWSKA, E. (1973)

Parasitologische Sektionsbefunde bei Wiederkäuern.

XV. Int. Symp. Erkrankungen Zootiere, Kolmarden, 93-95.

Herrn Professor Dr. J. von Sandersleben danke ich für die Überlassung des Themas und seine wertvolle Hilfe bei der Anfertigung der Arbeit.

Herrn Dr. H. Wiesner danke ich für das Zustandekommen des Themas und sein freundliches Entgegenkommen bei der Durchführung der Arbeit in Hellabrunn.

Mein besonderer Dank gilt Dr. T. Hänichen für die ständige Gesprächsbereitschaft und die wissenschaftliche Betreuung sowie für den Vorschlag des Themas.

Herrn Prof. H. Kraft danke ich für die freundliche Überlassung seiner Privatliteratur.

L E B E N S L A U F

Verena Evelin Greiner

geboren	am 12. 2. 1959 in Siegsdorf, Kreis Traunstein
Eltern	Gerhard Greiner Anneluise Greiner geb. Saller
April 1965	Einschulung in die Grund- und Hauptschule Gernsbach
September 1969	Wechsel in die Realschule Gernsbach
Juni 1975	Mittlere Reife
August 1975	Eintritt in das Wirtschaftsgymnasium Rastatt
Juni 1978	Allgemeine Hochschulreife
Oktober 1978	Aufnahme des Studiums der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
März 1984	Abschluß des tierärztlichen Staatsexamens
September 1984	Beginn der Dissertation

